

DAS SONOGRAPHISCH ECHOREICHE PANKREAS

Eine vergleichende Studie von Sonographie,
Computertomographie, klinischer Symptomatik und
Labordiagnostik bei 98 Patienten

ANGELIKA REINER

1986

*Diss.
München*

Aus der Klinik und Poliklinik für Radiologie der
Universität München

Direktor: Prof.Dr. J.Lissner

Das sonographisch echoreiche Pankreas

Eine vergleichende Studie von Sonographie,
Computertomographie, klinischer Symptomatik und
Labordiagnostik bei 98 Patienten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Angelika Reiner

aus

Kempton

1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Lissner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 8. 4. 1986

In Dankbarkeit meinen lieben Eltern gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

GLIEDERUNG

Einleitung

- I. Anatomie und Pathologie des Pankreas
 - 1. Normale Anatomie
 - 2. Pathologische Veränderungen
 - 2.1. Akute Pankreatitis
 - 2.2. Chronische Pankreatitis
 - 2.3. Pankreaszysten
 - 2.4. Degenerative Veränderungen
 - 2.5. Pankreastumoren
- II. Diagnostische Möglichkeiten bei Pankreaserkrankungen
 - 1. Klinische Symptomatik
 - 1.1. Akute Pankreatitis
 - 1.2. Chronische Pankreatitis
 - 2. Labordiagnostik
 - 2.1. Akute Pankreatitis
 - 2.2. Chronische Pankreatitis
 - 3. Konventionelle radiologische Methoden
 - 3.1. Abdomenleer-, Thoraxaufnahme
 - 3.2. Magen-Darm-Passage, hypotone Duodenographie
 - 3.3. Pankreasszintigraphie
 - 3.4. Cholangiozystographie
 - 3.5. Angiographie
 - 3.6. ERCP
 - 4. Computertomographie
 - 4.1. Technische Grundlagen
 - 4.2. Strahlenbelastung
 - 4.3. Untersuchungstechnik
 - 4.4. Normalbefund des Pankreas im Computertomogramm
 - 4.4.1. Lage des Organs
 - 4.4.2. Größenbestimmung

- 4.4.3. Kontur der Bauchspeicheldrüse
- 4.4.4. Dichtemessung
- 4.5. Akute Pankreatitis
- 4.6. Chronische Pankreatitis
- 4.7. Pankreaskarzinom
- 4.8. Regressive Veränderungen
- 5. Sonographie
 - 5.1. Technische und physikalische Grundlagen
 - 5.2. Nebenwirkungen des Ultraschalls
 - 5.3. Untersuchungstechnik
 - 5.4. Normalbefund des Pankreas im Ultraschall
 - 5.4.1. Form und Lage des Organs
 - 5.4.2. Kontur und Echostruktur
 - 5.4.3. Größenbestimmung
 - 5.5. Akute Pankreatitis
 - 5.6. Chronische Pankreatitis
 - 5.7. Pankreaskarzinom
- 6. Vergleich der Treffsicherheit von Sonographie, Computertomographie und ERCP

III. Ergebnisse unserer Klinik

- 1. Zusammensetzung des Krankengutes und Methodik
 - 1.1. Verwendete Geräte und Untersuchungsmethode
 - 1.2. Untersuchungszeitraum und Auswahlkriterien der Patienten
 - 1.3. Erhebung der Befunde
- 2. Untersuchungsergebnisse

Diskussion

Zusammenfassung

Einleitung

Sonographie und Computertomographie nehmen heute in der Pankreasdiagnostik einen hohen Stellenwert ein. Als nicht-invasive Methoden ergänzen oder ersetzen sie teilweise die eingreifenden Techniken von ERCP und Angiographie.

Gerade in der Diagnostik der akuten Pankreatitis ist die schonende Ultraschalluntersuchung von großer Bedeutung. Wegen seiner Lage im Mittelbauch ist das Pankreas im Gegensatz zur Leber allerdings häufig luftüberlagert. Dies ist in bis zu einem Drittel der Erstuntersuchungen der Fall. Hierdurch ist die sonographische Pankreasdiagnostik ebenso wie bei starker Adipositas erschwert beziehungsweise limitiert. (15,47,63)

Zwischen dem 1.11.1982 und dem 31.7.1983 wurden in der Klinik und Poliklinik für Radiologie der Universität München in einer klinisch retrospektiven und radiologisch prospektiven Studie 98 Patienten mit einem sonographisch "echoreichen" Pankreas untersucht.

Zielsetzung dieser Studie war es, den Begriff des "primär sonographisch echoreichen Pankreas" ohne Kontur- und Strukturunregelmäßigkeiten mit anderen objektivierbaren klinischen Parametern, insbesondere jedoch mit der Computertomographie zu überprüfen beziehungsweise zu korrelieren.

Die Echogenität eines normalen Pankreas beim lebergesunden Patienten bewegt sich altersabhängig von echoärmer bis gering echoreicher als die der benachbarten Leber. (47)

Der Begriff des echoreichen Pankreas liegt deutlich oberhalb dieses vom Untersucher rein visuell wahrgenommenen Normalbereiches. Absolute Voraussetzung ist allerdings eine ausreichend große Erfahrung des untersuchenden Arztes, welche allein eine objektivierbare Synopsis und eine sonographisch akzeptierbare Diagnose gewährleistet. Die Zunahme der Echogenität des Pankreas wird wohl meist durch eine mehr oder weniger starke Verfettung des Organs bedingt. Aber auch eine altersbedingte Atrophie des Pankreas

kann ein ähnliches Bild hervorrufen. (48,77)

Daneben besteht jedoch die Möglichkeit, daß sich hinter einem ansonsten unauffälligen aber echoreichen Pankreas eine chronische Pankreatitis verbirgt, die manchmal lediglich ein dichtes, echoreiches Strukturmuster zeigt. (10,31)

I. Anatomie und Pathologie des Pankreas

1. Normale Anatomie

Das Pankreas ist ein retroperitoneales Organ mit einer Länge von 14-18 cm und einem Gewicht von 65-80 g.

Es hat die Form eines sich von rechts nach links verjüngenden, um die Vorderfläche der Wirbelsäule gebogenen Keils und wird unterteilt in Kopf, Körper und Schwanz. (20) Der Pankreaskopf füllt die Konkavität der Duodenalschlinge aus. Der Körper zieht vor der Wirbelsäule in Höhe des zweiten Lendenwirbels vorbei. Der Schwanz erstreckt sich zum Milzhilus hin. (19)

Die Bauchspeicheldrüse hat eine schwach ausgebildete Organkapsel und eine durch Bindegewebszüge unterteilte, lobulierte Struktur. Ihr Ausführungsgang, der Ductus pancreaticus, hat normalerweise eine Dicke von etwa 2 mm. Er mündet meist zusammen mit dem Ductus choledochus auf der Papilla duodeni maior oder seltener nahe daneben. Das Pankreas beinhaltet zwei Organe: Das endokrine Insulin- und Glukagon- produzierende Inselorgan und die exokrine Drüse, die täglich etwa zwei Liter Verdauungssaft, bestehend aus Enzymen zum Eiweiß-, Kohlehydrat- und Fettabbau abgibt. (20,39)

2. Pathologische Veränderungen

2.1. Akute Pankreatitis

Die enzymatische Selbstverdauung bei der akuten Pankreatitis (= akute hämorrhagische Pankreasnekrose) entsteht durch Zusammenwirken mehrerer Faktoren. Dies sind: Abfluß- behinderung oder Gangverschluß (zum Beispiel durch Konkremente, Tumoren, Spasmen des Sphinkter oddi, Papillitis stenosans), Sekretionsreiz (gesteigert durch Nahrungsaufnahme und Alkohol), Aktivierung der Speichelenzyme und eine Parenchym- schädigung durch Stoffwechseldepression. (12)

Makroskopisch zeigt die akute Pankreatitis ein von Nekrosen und Hämorrhagien durchsetztes, ödematös geschwollenes Organ.

Ätiologische Faktoren sind: Reflux von Galle (etwa durch Cholelithiasis) oder Duodenalinhalt, Alkoholabusus, traumatische Schädigung, Hyperparathyreoidismus, Hyperlipidämie, Urämie, Infektionen. (12,25)

2.2. Chronische Pankreatitis

Die Abgrenzung der chronisch-tryptischen zur akut rezidivierenden Pankreatitis ist oft kaum möglich. Eigentlich unterscheiden sie sich nur durch das Ausmaß der Nekrose, die bei der akuten Pankreatitis große Teile oder das ganze Organ erfaßt, bei der chronischen Entzündung dagegen jeweils nur kleine, umschriebene Bezirke. (12)

Bei der chronischen Pankreatitis kommt es so mit der Zeit zu einer fokal-lobulär akzentuierten Vernarbung und einer auch zwischen den Schüben fortschreitenden interstitiellen Fibrose. Außerdem können Gangdilatationen und -proliferationen und intraduktale Verkalkungen auftreten. Die Drüse wird immer fester, kleiner und knotiger, bis sie im Endzustand nur noch einen ausgebrannten Narbenstrang bildet. (9,12)

Ätiologische Faktoren sind, ähnlich wie bei der akuten Pankreatitis: Chronischer Alkoholabusus (führt meist zu Kalzifikationen), Cholangiolithiasis, Papillenstenose, Hyperlipidämie, Hyperparathyreoidismus und außerdem wahrscheinlich ein hereditärer Faktor. (9)

2.3. Pankreaszysten

Neben multipel auftretenden konnatalen Zysten gibt es die sogenannte zystische Pankreasnekrose im Rahmen einer Mukoviszidose. Bei diesem autosomal-rezessiven Erbleiden ist die Viskosität der exokrinen Sekrete erhöht. Dies führt unter anderem im Pankreas zu einem Abflußstau mit Zystenbildung und fibröser Umwandlung des Parenchyms. Bei Gangverschlüssen bilden sich Retentionszysten aus. Sie besitzen als Auskleidung ein abgeflachtes Gangepithel. Als Residuen von Blutungen oder Nekrosen bleiben oft Pseudozysten bestehen, denen eine Epithelauskleidung

fehlt. Sie können enorme Ausmaße annehmen und Beschwerden verursachen. (12)

2.4. Degenerative Veränderungen

Unterernährung führt zu einem Mangel an Sekretionsreizen und dadurch unter Umständen zu einer Atrophie des exokrinen Pankreasanteils. (12)

Bei der Hämochromatose kommt es durch die Hämosiderinablagerung im Pankreas zur Pankreassklerose, die bis zum Diabetes mellitus (Bronze-Diabetes) führen kann. Exokrine Anteile sind hierbei weniger betroffen. (12)

Die Lipomatose des Pankreas ist gekennzeichnet durch reichlichen Einbau von Fettgewebe in das interstitielle Bindegewebe und Schwinden des Parenchyms mit Ausnahme der Langerhansschen Inseln. Ätiologische Faktoren sind Adipositas und eine altersbedingte Atrophie des Organs. (12,59) Daneben wird ein Zusammenhang mit chronischem Alkoholismus, Diabetes mellitus, Lebererkrankungen (vor allem Leberzirrhose) und Gallenwegserkrankungen (vor allem Cholelithiasis) diskutiert. (71)

2.5. Pankreastumoren

Exokrine Tumoren

Die gutartigen Zystadenome des Pankreas sind ebenso wie die bösartigen Sarkome relativ selten. Am häufigsten sind die Pankreaskarzinome, welche vorwiegend im Kopfbereich sitzen. Die Prognose ist wegen der frühen Metastasierung (vor allem in Leber und Lunge) und den lokalen Komplikationen (Gallengangskompression, Stenose des Duodenums, Pfortaderthrombose, Arrosion der großen Gefäße) äußerst schlecht. (25,59)

Endokrine Tumoren

Hier ist zwischen den von den A-Zellen und den B-Zellen ausgehenden Tumoren zu unterscheiden. Das Insulinom, ein Insulin-produzierender B-Zellentumor, ist mit 75% der häufigste endokrine Tumor des Pankreas. Die A-Zellentumoren machen dagegen zusammen nur 25% aus. Dazu gehören

das Glukagon-produzierende Glukagonom und weitere Adenome, die zum Beispiel das Zollinger-Ellison-Syndrom (Magen- und Duodenalulzera durch Gastrinüberproduktion) oder das Verner-Morrison-Syndrom (geprägt durch therapieresistente Durchfälle, welche vermutlich durch vermehrte Produktion eines sonst nur in den Nervenfasern vorkommenden sogenannten "vasoactive intestinal peptide" = VIP ausgelöst werden) hervorrufen können. (25,59)

II. Diagnostische Möglichkeiten bei Pankreaserkrankungen

1. Klinische Symptomatik

1.1. Akute Pankreatitis

Vorherrschendes Symptom des meist aus heiterem Himmel einsetzenden Krankheitsbildes ist der schwere Abdominalschmerz. Er wird vorwiegend in die Oberbauchmitte lokalisiert und als bohrend oder schneidend empfunden. Typisch, aber nicht immer vorhanden, sind der gürtelförmige Schmerz und die Ausstrahlung in den Rücken. Eine gekrümmte Haltung mit Anziehen der Beine bringt den Patienten oft eine gewisse Erleichterung. Die Schmerzen, begleitet von Übelkeit und Erbrechen, können Stunden bis Tage anhalten. Das Vollbild einer schweren akuten Pankreatitis umfaßt eine Schocksymptomatik, Zeichen einer Peritonitis mit elastischer Bauchdeckenspannung, Meteorismus und einen Subileus bis Ileus. (5,17,25)

Tabelle 1: Klinische Symptomatik der akuten Pankreatitis
(nach Gross, Schölmerich (25))

Symptom	Häufigkeit
Schmerzen	90-100%
Schmerzausstrahlung in den Rücken	50%
Übelkeit, Erbrechen	75-85%
Meteorismus, Darmparese	70-80%
Elastische Bauchdeckenspannung	50%
Palpabler Oberbauchtumor	10-20%
Ikterus, Subikterus	20%
Fieber	60-80%
Schock	40-60%
Anurie, Oligurie	20%

1.2. Chronische Pankreatitis

Kennzeichen der chronischen Pankreatitis sind rezidivierende Schmerzattacken, die durch beschwerdefreie Intervalle von Wochen bis Jahren unterbrochen werden. Die Schmerzen haben den gleichen Charakter wie bei der akuten Pankreatitis bei meist etwas geringerer Intensität und werden mit dem "Ausbrennen" der Drüse schwächer. Allerdings verlaufen etwa 15% der chronischen Pankreatiden von Anfang an schmerzfrei.

Ein Dauerschmerz weist dagegen häufig auf ein Pankreaskarzinom hin.

Weitere Zeichen einer chronischen Pankreatitis sind Gewichtsverlust, dyspeptische Beschwerden mit Fettunverträglichkeit, Ikterus und raumverdrängende Masse im Abdomen. Diabetes mellitus und Maldigestion mit Fettstühlen sind bereits Spätsymptome. (5,17,25)

Tabelle 2: Klinische Symptomatik der chronischen Pankreatitis
(nach Gross, Schölmerich (25))

Symptom	Häufigkeit
Rezidivierender Schmerz	90%
Gewichtsabnahme	70%
Übelkeit und Erbrechen	50%
Steatorrhoe	40%
Fettunverträglichkeit	33%
Dyspeptische Beschwerden	25%
Diabetes mellitus	20%
Ikterus	15%
Kalzifikation	15%
Hypoglykämische Zeichen	5%

2. Labordiagnostik

2.1. Akute Pankreatitis

Die akute Pankreatitis zeichnet sich labordiagnostisch vor allem durch eine Entgleisung der α -Amylase und der Lipase aus. Der Anstieg dieser Enzyme im Serum beginnt bereits vier bis sechs Stunden nach Einsetzen der Symptomatik. Weil die Erhöhung der α -Amylase im Serum nur sehr flüchtig sein kann, und deren Messung nur eine Momentaufnahme darstellt, zieht man auch gerne die Bestimmung der α -Amylase im Urin heran. Dabei geben längere Sammelperioden die Möglichkeit, eine Tagesbilanz zu erstellen oder flüchtige Enzymerhöhungen zu erfassen. (33) Die Normalwerte der α -Amylase hängen stark von der jeweiligen Bestimmungsmethode ab. Bei der häufig verwendeten Methode nach Somogyi liegen sie bei 70-260 U/l im Serum. Bei der Bewertung der Untersuchungsergebnisse ist zu beachten, daß die α -Amylase nur zu 30% aus dem Pankreas kommt. Der Rest stammt aus den Ohrspeicheldrüsen und den Eileiter-epithelien. Dieses Enzym kann deshalb auch erhöht sein bei: Parotitis, Tubenruptur bei ektoper Schwangerschaft und ähnlichen Affektionen. Außerdem finden sich Erhöhungen bei: Niereninsuffizienz, Makroamylasämie, penetrierendem Duodenalulkus, Dünndarmstenose und Opiatmedikation. (33,66) Im Gegensatz dazu ist die Lipase pankreasspezifisch. Differentialdiagnostisch schließt daher eine erhöhte Lipase eine Parotitis, Makroamylasämie und Tubargravidität aus. Die Erhöhung der Lipase im Serum hält länger an als die der α -Amylase und ist außerdem bereits bei Grenzwerten hinweisend auf eine Pankreasaaffektion. Bisher besteht jedoch noch keine völlig befriedigende Bestimmungsmethode. Die kinetische Methode nach Rick ist zwar äußerst empfindlich, aber auch sehr aufwendig und störanfällig. (33,67)

2.2. Chronische Pankreatitis

Bei der Diagnostik der chronischen Pankreatitis verwendet man direkte und indirekte Methoden zum Nachweis einer Pankreasinsuffizienz. Die Bestimmung von α -Amylase und

Lipase ist nur bei einem akuten Schub von Bedeutung. Der empfindlichste direkte Test ist der, allerdings sehr aufwendige, Sekretin-Pankreozymin-Test. Dabei werden mittels einer zwei- oder dreiläufigen Sonde Magen- und Duodenalsaft getrennt aspiriert. Durch Perfusion von markiertem Zyanokobalamin prüft man die Vollständigkeit der Aspiration. Nach 30-minütiger Leermessung wird zur Stimulation Sekretin (1E/kg Körpergewicht) und nach weiteren 60 Minuten Pankreozymin (1E/kg Körpergewicht) intravenös infundiert. Im Pankreassaft können dabei jeweils Volumen, Bikarbonat, Protein, Bilirubin, Trypsin, Chymotrypsin, Amylase und Lipase bestimmt werden. Für die Diagnose einer Pankreasinsuffizienz entscheidend ist meist eine verminderte Bikarbonatsekretion. (5,25,33) Beim Lundh-Test, einem etwas einfacheren Verfahren, erfolgt die Stimulation durch eine flüssige, fetthaltige Testmahlzeit. Dabei wird der Duodenalsaft mit einer normalen Duodenalsonde gewonnen, und als Leitenzym nur Trypsin bestimmt. Die Ergebnisse korrelieren eng mit dem Sekretin-Pankreozymin-Test. (33)

Ein neueres indirektes Testverfahren, das technisch einfacher und für den Patienten weniger belastend ist, stellt der orale Pankreolauryltest dar. Das verwendete Fluoreszein wird erst nach enzymatischer Hydrolyse des in der Testkapsel befindlichen Fluoreszein-Dilaurats von der Darmschleimhaut aufgenommen und relativ rasch über die Nieren ausgeschieden. Die Menge dieses Farbstoffs im Sammelurin ist dann direkt proportional der Esteraseaktivität des Pankreassekrets. Es empfiehlt sich, möglichst jeweils einen individuellen Sollwert mit unverestertem Fluoreszein als Bezugswert zu bestimmen. Ferner muß sich der Patient genau an die vorgeschriebene Trinkmenge (notwendig zur ausreichenden Diurese) und die entsprechenden Zeitabstände zwischen Einnahme der Testkapsel und des Probefrühstücks halten, um das Ergebnis nicht zu verfälschen. Sicher pathologisch sind Werte unter 20% des

Sollwerts. Grenzwerte sollten nachgeprüft werden. Eine gering- bis mittelgradige Insuffizienz kann auch bei normalem Ergebnis bestehen. Der Test eignet sich jedoch, vor allem wegen seines geringen Aufwands und der geringen Belastung für den Patienten, als Screening-Methode. (9,32) Ablauf und Wertung sind beim NBT-PABA-Test ähnlich, bei dem das entsprechende Substrat durch Chymotrypsin gespalten werden muß, ehe im Urin die zu messende Paraaminobenzoesäure erscheint. (25)

Weitere indirekte Testverfahren sind die Bestimmung von Trypsin im Serum, Chymotrypsin und Trypsin im Stuhl, die allerdings relativ aufwendig und dabei zum Teil wenig spezifisch sind. (9) Bei einer Chymotrypsinausscheidung von weniger als $120 \mu\text{g/g}$ Stuhl besteht Verdacht auf eine Pankreasinsuffizienz. Dieser Test eignet sich aber höchstens als Suchtest. (68)

Auch die Bestimmung des 24-Stunden-Stuhlgewichts und des Stuhlfettgehalts geben Hinweise auf eine exokrine Pankreasinsuffizienz. Allerdings können sich bei beschleunigter Dünndarmpassage, einer Malabsorption aufgrund einer Dünndarmerkrankung oder nach Magenresektionen falsch pathologische Werte ergeben. (9)

Mit dem Blutzuckertagesprofil beziehungsweise dem Glukosetoleranztest besteht die Möglichkeit, einen bei einer endokrinen Pankreasinsuffizienz aufgetretenen manifesten oder latenten Diabetes mellitus nachzuweisen. (9)

3. Konventionelle radiologische Methoden

3.1. Abdomenleer-, Thoraxaufnahme

Auf der Nativaufnahme des Abdomens - der ersten Stufe der radiologischen Diagnostik - finden sich als Zeichen einer chronischen Pankreatitis häufig intraduktale Verkalkungen. Bei der Frage nach Pankreaskalk wird diese Aufnahme, wenn möglich, im Liegen angefertigt. Meist handelt es sich um unregelmäßige, reihen- oder gruppenförmig angeordnete, kleine, kalkdichte Flecken, die

bevorzugt im Pankreaskopfbereich sitzen. Ihre Zuordnung zum Pankreas läßt sich durch Ziel- und Schrägaufnahmen, meist in Bauchlage des Patienten, sichern.

Bei der akuten Entzündung können Zeichen eines paralytischen Ileus mit geblähten Darmschlingen (typischerweise eine dem Pankreas anliegende Dünndarmschlinge) und Spiegelbildung auftreten. Bei dieser Fragestellung ist eine Aufnahme im Stehen beziehungsweise in Seitenlage erforderlich.

Auf der Thoraxaufnahme läßt sich bei der akuten Pankreatitis außerdem oft ein Zwerchfellhochstand links und in einem Viertel der Fälle auch ein Begleit-Pleuraerguß beobachten.

(5,9)

Die Strahlenbelastung bei einer Abdomenleeraufnahme liegt bei einer Hautdosis von 1-2rd und einer Gonadendosis von etwa 4mrd für Männer und 90-200mrd für Frauen.

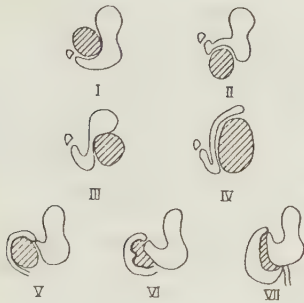
(11,69)

3.2. Magen-Darm-Passage, hypotone Duodenographie

Die Kontrastdarstellung des Magendarmkanals mit Bariumsulfat und insbesondere die hypotone Duodenographie, bei der nach intravenöser Injektion eines Spasmolytikums Kontrastmittel über eine Duodenalsonde instilliert wird, können zahlreiche Hinweise auf eine chronische Pankreatitis oder ein Pankreaskarzinom geben. Typisch für eine Pankreatitis sind Atonien im absteigenden Duodenalschenkel. Eine Doppelkontur im Bereich des duodenalen C deutet auf eine Kopfpankreatitis hin. Chronische entzündliche Veränderungen können auch einmal ein Ulcus duodeni vortäuschen.

Charakteristisch für ein Pankreaskopfkarzinom ist die unregelmäßige Infiltration der Duodenalwand. (9,25,75)
Typische Befunde der Magen-Darm-Passage bei Pankreaserkrankungen sind in folgender Abbildung aufgeführt.

Abbildung 1: (nach Gross, Schölmerich) (25)



Schematische Darstellung der Röntgenbefunde bei Pankreastumoren und -zysten (schraffiert) während Kontrastdarstellung des Magendarmkanals. I-IV Verdrängung des Magens durch Tumoren oder Zysten (I und II Lokalisation im Korpus, III und IV in der Kauda). V-VII Veränderungen der Duodenal-

schleife (V: sogenannte große C-Schlinge bei Vergrößerung des Kaput; VI: sogenannte ϵ -Schlinge oder Frostbergsches Zeichen bei Pankreaskopfkarzinom oder chronischer Pankreatitis; VII: Stenose der Flexura duodenojejunalis durch Korpuskarzinom oder chronische Pankreatitis mit Dilatation des Duodenums).

Die Strahlenbelastung bei der Kontrastuntersuchung des Dünndarms ist stark von der jeweiligen Untersuchungszeit beziehungsweise der Anzahl der Aufnahmen abhängig. Die Hautdosis liegt im Mittel bei etwa 12,5rd, die Dosis an den Testes bei zirka 30mrd und an den Ovarien bei ungefähr 1rd. (58)

3.3. Pankreasszintigraphie

Die Pankreasszintigraphie hat sich wegen ihres großen methodischen und finanziellen Aufwands, der relativ hohen Strahlenbelastung und der geringen Treffsicherheit zur Untersuchung des Pankreas wenig bewährt und wird deshalb praktisch nicht mehr angewandt. (17)

3.4. Cholangiozystographie

Eine Vergrößerung des Pankreaskopfes bewirkt häufig im i.v.-Cholangiogramm eine Verengung des distalen, durch den Pankreaskopf verlaufenden Teils des Ductus choledochus

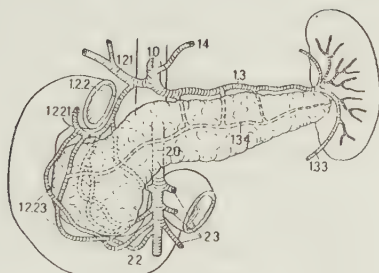
und proximal davon eine Erweiterung des Ganges. Während eine glatte, röhrenförmige Verengung charakteristisch für eine Pankreatitis ist, wird die Differentialdiagnose Pankreatitis / Karzinom bei einer Verdrängung oder unregelmäßigen Impression des Ductus choledochus oft schwierig. Die chronischen Pankreatitiden führen insgesamt in etwa 40-50% zu Veränderungen bei der i.v.-Cholangiographie. In der primären Pankreasdiagnostik spielt diese Untersuchung jedoch nur eine Nebenrolle. (5)
Die Strahlenbelastung beträgt bei dieser Untersuchung etwa 2,2rd als Hautdosis und als Gonadendosis 5mrd für Männer und 150mrd für Frauen. (69)

3.5. Angiographie

Die arterielle Versorgung des Pankreas erfolgt nicht über eine einzelne Stammarterie sondern im Wesentlichen über zwei Hauptäste der Aorta, nämlich den Truncus coeliacus und die Arteria mesenterica superior. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, diese beiden Gefäße zur angiographischen Darstellung der Bauchspeicheldrüse selektiv entweder simultan oder nacheinander darzustellen.

1969 verfeinerte REUTER diese Technik durch die sogenannte "superselektive" Darstellung der Arteria lienalis, der Arteria hepatica communis, der Arteria gastroduodenalis oder sogar der Arteria pancreatica dorsalis. Dabei ist es möglich, umschriebene Pankreaspartien überlagerungsfrei mit deutlicher Parenchymkontrastierung darzustellen. Diese Methode scheint diagnostisch wesentlich wertvoller zu sein als die auch verwendete Pharmakoangiographie. (5,6,75)

Abbildung 2: Gefäßversorgung des Pankreas (nach Wenz)(75)



- | | | | |
|---------|--|-------|-------------------------------------|
| 1.0 | Truncus coeliacus | 1.3 | A.lienalis |
| 1.2.1 | A.hepatica propria | 1.3.3 | A.gastroepiploica sin. |
| 1.2.2 | A.gastroduodenalis | 1.3.4 | A.pancreatica magna |
| 1.2.2.1 | A.gastroepiploica
dextra | 2.0 | A.mesenterica superior |
| 1.2.2.3 | A.pancreaticoduodenalis
antero-superior | 2.2 | A.pancreaticoduodenalis
inferior |
| | | 2.3 | Aa.jejunales |

Wesentlich für die Durchführung und Beurteilung der Pankreasangiographie ist natürlich die Erfahrung des Untersuchers.

Die Hauptindikation zur Pankreasangiographie stellt das Karzinom beziehungsweise das Adenom (Insulinom, Zystadenom, Zollinger-Ellison-Tumor) dar. Zeichen eines malignen Pankreasprozesses sind:

- Verlagerung von Arterien und Venen
- Ummauerung von Gefäßen mit exzentrischer Stenosierung
- Vollständiger Gefäßverschluß
- Tumorgefäße und Tumoranfärbung (äußerst selten)

Die angiographische Diagnostik der Pankreatitis ist weit schwieriger, da die auftretenden äußerst variierenden Veränderungen entweder sehr diskret oder wenig spezifisch sein können. Charakteristisch sind perlschnurartige Kaliberunregelmäßigkeiten der größeren Arterien, sowie konische Einengungen der kleinen Arterien. Daneben kann

bei der chronischen Pankreatitis eine Hypervaskularisation mit Schlingelung der Arterien auftreten. (5,6,75)

Bei der Indikationsstellung zur Angiographie ist auch die Häufigkeit von Komplikationen und das Risiko eines letalen Ausgangs zu berücksichtigen, die mit zirka 1,4% (schwere Komplikationen) beziehungsweise 0,03% (Letalität)

angegeben werden. (74)

Bei den Komplikationen kann es sich handeln um:

- a) Kontrastmittelunverträglichkeiten
- b) lokale Schäden an den Punktionsstellen (Nachblutung, Hämatom, Infektion, Auftreten einer arterio-venösen Fistel, arterielle oder venöse Thrombosen mit Thromboembolien, Gefäßspasmus)
- c) durch Katheter beziehungsweise Führungsdraht verursachte Schäden, wie Lösen von Intimaauflagerungen mit peripherer Embolisation, Wandläsionen mit Extravasat, Abbrechen des Führungsdrahts oder des Katheters. (43,74)

Deswegen wird die Angiographie heute im wesentlichen nur zur präoperativen Erfassung des Gefäßstatus bei Tumoroperationen eingesetzt. Die Strahlenbelastung bei der Pankreasangiographie liegt bei einer Hautdosis von zirka 3,3rd. (69) Die Gonadendosis beträgt für den Mann etwa 80mrd, für die Frau ungefähr 250mrd. (54)

3.6. ERGP (=Endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatographie)

Die Indikation für die endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatographie ist von Seiten des Pankreas gegeben bei:

a) Verdacht auf Pankreastumor

b) Verdacht auf chronische Pankreatitis oder Verlaufs-

kontrolle

c) Zustand nach Pankreasoperationen mit weiteren Beschwerden.

Absolute Kontraindikation ist eine akute Pankreatitis

wegen der Gefahr der totalen Pankreasnekrose. Frühestens

3-4 Wochen nach Abklingen einer akuten Pankreatitis

darf eine ERGP durchgeführt werden. (34,53)

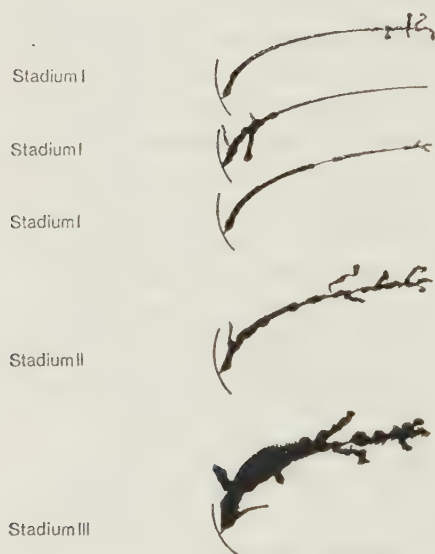
Technik: Zur Prämedikation erhält der Patient Psyquil und 0,5mg Atropin intramuskulär, sowie unmittelbar vor der Untersuchung 100mg Dolantin spezial intravenös. Während der Untersuchung kann bei einsetzender Peristaltik Buscopan oder Glukagon intravenös gegeben werden. Ausschlaggebend für den Erfolg der Untersuchung ist das möglichst schnelle Auffinden der Papille, da bei länger andauernder Untersuchung die Sondierung der Papilla Vateri durch einsetzende Peristaltik, nachfließenden Magensaft und Aufstoßen erschwert wird. Das Duodenoskop wird blind in den Magen eingeführt. Dann wird unter minimaler Aufblähung des Magens der Pylorus dargestellt und blind passiert. Nun sucht man entlang der Plica longitudinalis die Papilla Vateri auf und sondiert sie mittels eines Katheters mit abgerundeter Spitze. Als Kontrastmittel wird 60%iges Angiographin oder Urographin verwendet. Das Kontrastmittel muß äußerst vorsichtig instilliert werden, insbesondere bei Stenosen oder Strikturen. Bei auch nur andeutungsweise Anfärbung eines zystischen Hohlraumes darf kein weiteres Kontrastmittel gegeben werden. (34,53)

Aussagemöglichkeiten und typische Befunde:

Die Darstellung des Pankreasganges gelingt in 80-90% der Fälle.

Die chronische Pankreatitis zeigt an typischen Veränderungen des Ductus Wirsungianus: Kaliberunregelmäßigkeiten, Dilatation, Stenosen, Abbrüche, Schlingungen, Verplumpung und Verkürzung der Nebenäste, sowie zystische Veränderungen. Allerdings können die Veränderungen im Frühstadium sehr diskret sein. (8,34,45,53)

Abbildung 3: Schematische Stadieneinteilung der ERCP-Befunde bei chronischer Pankreatitis
(nach Löffler)(45)



Stadium 0: Keine pathologischen Veränderungen nachweisbar

Stadium I: Umschriebene Gangverplumpungen, einzelne Stenosen; fleckige, umschriebene oder generalisierte "Parenchymanfärbung", zum Teil mit kleinen Zysten verbunden

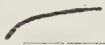
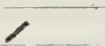
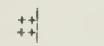
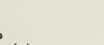
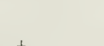
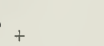
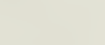
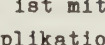
Stadium II: Mittelgradige Dilatation des gesamten Hauptganges, einzelne Stenosen, Erweiterungen der Nebenäste

Stadium III: Massive Erweiterung des gesamten Gangsystems

Beim Pankreaskarzinom findet man folgende Veränderungen: Unregelmäßiges Gangrelief, solitäre Stenosen mit prästenotischer Erweiterung, abrupter Gangabbruch, langstreckige, unregelmäßige Stenosen, lakunäre Zerfallshöhlen, sowie Verdrängung des Ganges. Eine genaue Unterscheidung zwischen chronischer Pankreatitis und Karzinom ist durch die Art der Veränderungen aber leider nicht immer möglich. (8,34)

Hilfreich kann zur Sicherung der Diagnose eines Pankreaskarzinoms auch die zytologische Untersuchung des Pankreassekrets beziehungsweise die endoskopische Bürstenzytologie sein. (17)

Abbildung 4: Gangmorphologie bei Pankreatitis beziehungsweise Karzinom (nach Blum)(5)

	Pankreatitis	Karzinom
normal	(+) 	(+) 
normal weit Abbruch	++ 	++ 
Stenose	+ 	+++ 
prästenot. Dilatation	+ 	+++ 
Stenose mit Nebenhöhlen	- 	++ 
prästenot. Dilatation	- 	++ 
dilatiert mit Abbruch	+++ 	+
dilatiert mit Zyste	+++ 	+
diffuse Veränderungen	+++ 	+

Komplikationen und Risiken:

Die Auslösung einer Pankreatitis ist mit etwa 1% wohl die häufigste schwerwiegende Komplikation der ERCP. Daneben besteht zum Beispiel die Gefahr der Infektion einer Pseudozyste. Auch Überempfindlichkeitsreaktionen bezüglich des Kontrastmittels, sowie Nebenwirkungen der verabreichten Medikamente sind zu berücksichtigen. Die Letalität beträgt ungefähr 0,15-0,2%. (4,34)

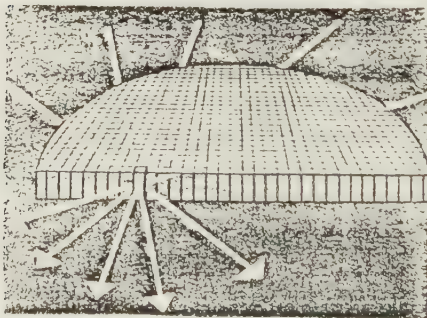
Die Strahlenbelastung liegt im Mittel bei etwa 5,5rd pro Minute Untersuchungszeit als maximale Hautdosis. Die Gonadendosis beträgt zirka 11,6mrd/min. Durchleuchtungszeit für Männer und 24mrd/min für Frauen. (2)

4. Computertomographie

4.1. Technische Grundlagen

Die Computertomographie hat sich, seit Hounsfield 1972 sein erstes CT-Gerät der Öffentlichkeit vorstellte, zu einer der bedeutendsten diagnostischen Möglichkeiten durchgesetzt. Die technische Arbeitsweise eines Computertomographen sieht, grob umrissen, folgendermaßen aus: Die eng eingebündelten Röntgenstrahlen, die ausschließlich die interessierende Schicht des Körpers durchdringen, werden an der Austrittsseite von einem Detektorsystem aufgenommen. Die der Abschwächung entsprechend anfallenden Meßwerte werden kodiert in einen Computer übertragen. Die zu untersuchende Schicht mit einer Dicke von 4-13mm wird in eine gitterförmige Matrix unterteilt, die aus meist 256x256 quaderförmigen Elementen besteht. Wird nun das aus Röhre und Detektor bestehende System im Halbkreis um den Patienten bewegt, dringt jeder Röntgenstrahl durch eine andere Kombination von Matrixelementen. (41,42)

Abbildung 5: (nach Lissner)(42)

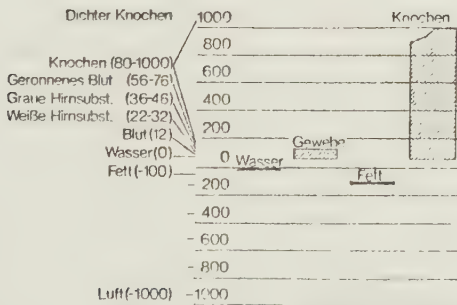


Ein Gitternetz, die sogenannte Matrix, unterteilt gedanklich die zu untersuchende Schicht in einzelne Areale (Matrixelemente), deren jedes aus verschiedenen Richtungen durchstrahlt wird.

Der Computer berechnet aus den registrierten Meßwerten das mittlere Schwächungsvermögen jedes einzelnen Quaders. Die so erstellte Matrix von Dichtewerten wird nun in Graustufen umgesetzt und ergibt ein Schwarzweißfernsehbild.

Dabei besteht die Möglichkeit, aus der Skala der zirka 2000 Schwächungsstufen einen begrenzten Bereich, ein sogenanntes Fenster, auszuwählen und diesen Bereich über den ganzen Helligkeitsbereich des Fernsehbildes zu spreizen, was eine erhebliche Kontraststeigerung bewirkt. Die vom Computer gemessenen Dichtewerte werden in sogenannten Hounsfield-Einheiten angegeben und erstrecken sich von +1000 bis -1000. Dabei ist +1000 dichtes Knochengewebe, 0 Wasser und -1000 Luft. (41,42)

Abbildung 6: Schwächewertskala eines Computertomographen (nach Linke)(41)



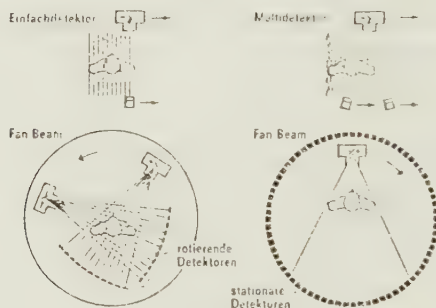
Bei der ersten Generation der CT-Geräte dauerte die Erfassung der Meßwerte mehrere Minuten, da das Röhren-Detektor-System, bei dem nur ein bleistiftdicker Strahl den Körper durchdrang, zunächst linear und dann um ein Grad gedreht wieder linear bewegt werden mußte, bis mindestens 180 Richtungen erfaßt waren.

Bei der zweiten Generation wurde der Körper gleichzeitig von mehreren divergierenden Strahlen durchdrungen, die von gleichvielen Detektoren erfaßt wurden, was die Meßzeiten auf 15-30 Sekunden reduzierte.

In der dritten Generation nun wurde die Zahl der Strahlendetektoren vermehrt, sodaß ein breiter Strahlenfächer,

der "fan beam", verwendet werden kann. Dabei rotieren entweder Röhre und Detektoren synchron, oder bei feststehendem Detektorenkranz bewegt sich nur die Röntgenröhre. Dadurch haben sich die Meßzeiten auf 2-5 Sekunden pro Schicht verkürzt. (41,42)

Abbildung 7: Die Entwicklungsstufen der Computertomographie (nach Lissner)(42)



Oben links: 1. Generation (1 Röntgenstrahl, 1 Detektor)

Oben rechts: 2. Generation (mehrere divergente Röntgenstrahlen, mehrere Detektoren)

Unten: Zwei Varianten der 3. Generation (ein breiter Strahlenfächer erfaßt den ganzen Körper)

4.2. Strahlenbelastung

Als Beispiel für die Strahlenbelastung bei der Computertomographie sei hier das Somatom 2 der Firma Siemens angeführt. Die maximale Hautdosis wird bei diesem Gerät mit 2,4rd bei einer Meßzeit von 10 Sekunden angegeben. (60) Die Gonadendosis liegt bei einer Untersuchung des Abdomens für den Mann bei etwa 130mrd, für die Frau bei 790mrd. Dabei ist allerdings eine Reihe von 34 Schichten zur Untersuchung des gesamten Abdomens gemeint. Die Gonadendosis für eine reine Pankreasuntersuchung mit bedeutend weniger Schichten verringert sich entsprechend. (13)

4.3. Untersuchungstechnik

Eine spezielle Vorbereitung des Patienten für die computertomographische Untersuchung des Pankreas ist nicht erforderlich. Allerdings sollte der Patient nüchtern sein, weil unter Umständen eine Gabe eines Kontrastmittels zur besseren Differenzierung notwendig werden kann. Die Untersuchung erfolgt in Rückenlage des Patienten mit senkrechter Gantry (nach der Methode von Sheedy und Mitarbeitern). Nach einer Übersichtsaufnahme wird die erste Schicht ein wenig oberhalb des linken oberen Nierenpols gelegt. Es schließen sich kaudal sechs bis zehn weitere Schichten an. Bei unklarer Abgrenzung des Pankreas wird nach oraler Gabe von 30-40ml Gastrografin in 500-1000ml Wasser und intravenöser Injektion von 1mg Glukagon (zur Reduzierung der Peristaltik) ein zweiter Untersuchungsgang angeschlossen. (7)

4.4. Normalbefund des Pankreas im Computertomogramm

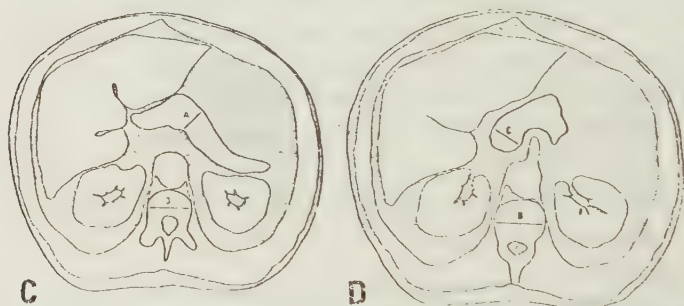
4.4.1. Lage des Organ

Liegt das Pankreas weitgehend horizontal, läßt es sich auf einer oder zwei Schichten abbilden, während sich ein schräg verlaufendes Organ auf mehrere Schichten verteilt darstellt. Der Pankreaskopf liegt auf dem CT-Bild ventral der flachovalen Vena cava inferior. Die Abgrenzung zur lateral gelegenen Pars descendens duodeni wird durch orale Kontrastmittelgabe erleichtert. Das Pankreas zieht halbkreis- bis hufeisenförmig zunächst nach medio-ventral, dann nach links-dorsal. Dabei liegt in der Konkavität auf der Dorsalseite des Pankreaskorpus die Arteria mesenterica superior. Ventral von Korpus und Kauda kann bei fehlender Kontrastmittelgabe die Abgrenzung zum Antrum und zum Corpus ventriculi schwierig werden. Der Pankreasschwanz zieht ventral des oberen Pols der linken Niere zum Milzhilus hin. Dorsal dem Pankreaskorpus und -schwanz anliegend, verläuft die Vena lienalis, die manchmal schlecht abgrenzbar ist. (7,21)

4.4.2. Größenbestimmung

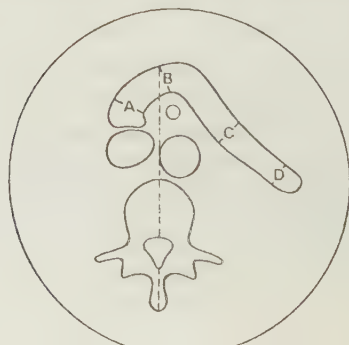
Die Größenbestimmung nach Haaga und Mitarbeitern setzt den maximalen Querdurchmesser von Pankreaskopf, -körper und -schwanz ins Verhältnis zum Transversaldurchmesser des Wirbelkörpers. Dabei soll der Quotient $0,6 \pm 0,1$ für den Kopf und $0,5 \pm 0,1$ für Korpus und Schwanz betragen. (26)

Abbildung 8: Größenbestimmung des Pankreaskörpers und -kopfes (nach Haaga)(26)



Es wird auch häufig die Methode nach Kreel und Mitarbeitern angewendet. Hierbei werden die Durchmesser, jeweils rechtwinklig zur Längsachse des Organs, im Bereich von Kaput, Kollum, Korpus und Kauda bestimmt. (29)

Abbildung 9: Größenbestimmung des Pankreas (nach Kreel)(29)



A = 23 ± 3.0 mm
B = 19 ± 2.5 mm
C = 20 ± 3.0 mm
D = 15 ± 2.5 mm

4.4.3. Kontur der Bauchspeicheldrüse

Für die optimale Darstellung und Abgrenzung des Pankreas sind Menge und Verteilung des retroperitonealen beziehungsweise intraabdominellen Fettgewebes sehr entscheidend. Die Kontur der Bauchspeicheldrüse ist in 80% der Fälle glatt begrenzt (lineare Form). Die übrigen 20% besitzen eine mehr oder weniger deutliche Lappung (lobulierte Form). Bei der Entstehung dieser Normvariante spielt wahrscheinlich der retroperitoneale Fettreichtum eine entscheidende Rolle. Allerdings kennzeichnet die lobulierte Form des Pankreas auch die senile Atrophie des Organs, wobei jedoch das Volumen stark gemindert ist. (7,29)

Abbildung 10: Normales, glatt konturiertes Pankreas im CT

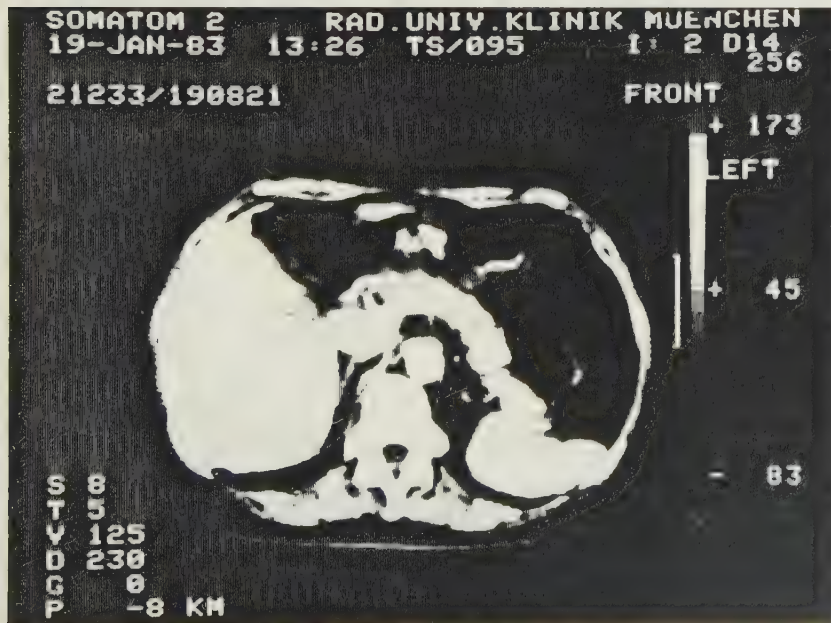
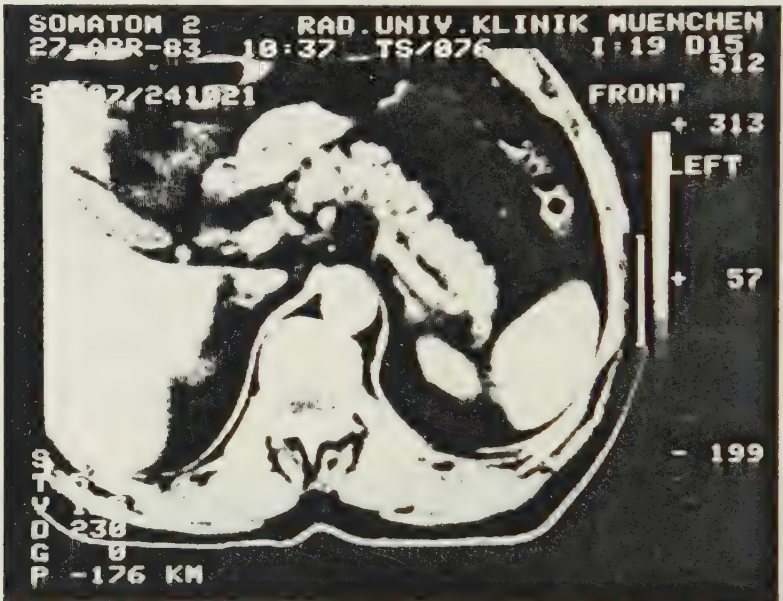


Abbildung 11: Stark lobuliertes Pankreas



4.4.4. Dichtemessung

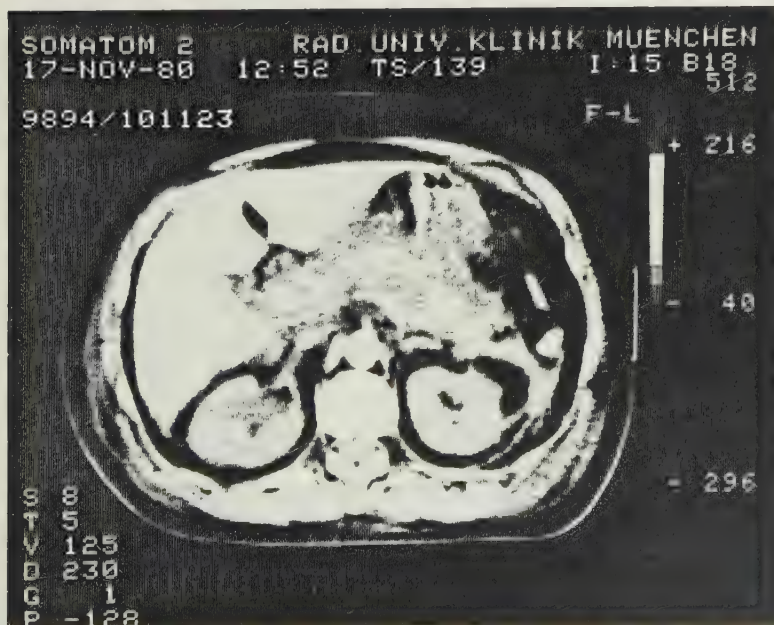
Die Dichtemessung des Pankreas hat leider nicht die Aussagekraft gewonnen, die ursprünglich von ihr erwartet wurde. Die Normalwerte werden zwischen 30-45HE und 40-60HE angegeben. (7)

4.5. Akute Pankreatitis

Im Computertomogramm erscheint das Pankreas bei der akuten Pankreatitis meist diffus vergrößert und unscharf begrenzt, was auf das entzündliche Ödem zurückzuführen ist. Umschriebene Nekrosen, Abszedierungen und Exsudatansammlungen im Parenchym können zu Dichteunregelmäßigkeiten führen. (7,21) Jedoch kann die Bauchspeicheldrüse bei einer akuten, unkomplizierten Pankreatitis im CT auch einmal unauffällig erscheinen. (40)

Als Komplikation einer Pankreatitis entstandene Pseudozysten oder Abszesse stellen sich in der Regel als hypodense, umschriebene Raumforderungen dar. (7)

Abbildung 12: Bild einer akuten Pankreatitis im CT



4.6. Chronische Pankreatitis

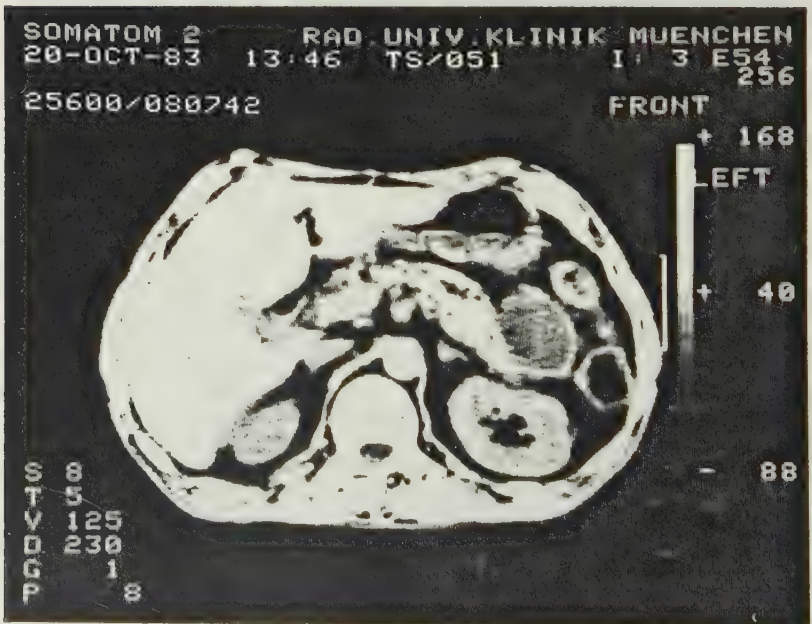
Die chronische Pankreatitis kann im Computertomogramm zu folgenden Veränderungen führen:

- Umschriebene oder diffuse Vergrößerung mit Konturunregelmäßigkeiten (36%)
- Atrophie mit oder ohne Fettinfiltration (14%)
- fleckförmige Verkalkungen (36%)
- Pseudozysten (30%)

(Die Zahlen in Klammern geben jeweils den Prozentsatz bei gesicherten Fällen von chronischer Pankreatitis nach Ferruci (14) an.)

Die Konfiguration kann jedoch auch bei einer chronischen Pankreatitis unauffällig bleiben. (16%) (7,14,27,40)

Abbildung 13: Chronische Pankreatitis im CT

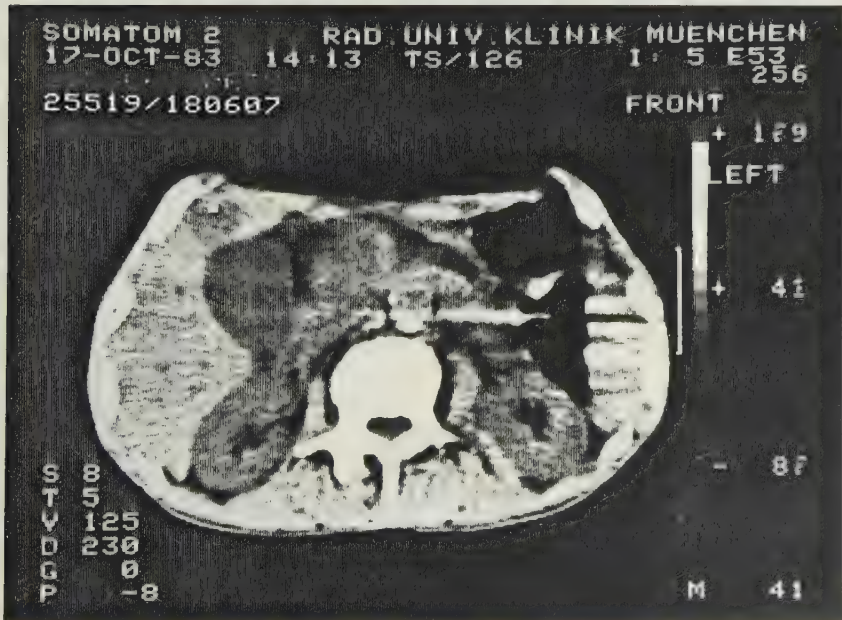


4.7. Pankreaskarzinom

Pankreaskarzinome führen meist zu einer umschriebenen Vergrößerung des Organs mit einer abrupten Konturänderung, also einer Vorwölbung oder einem Kalibersprung. Ein typisches Zeichen ist außerdem eine streckenweise Unterbrechung der umgebenden Fettschicht, vor allem an der Dorsalseite, was zu einem Verwischen der Pankreaskontur führt.

Indirekte Zeichen eines Pankreaskarzinoms können sein: Dilatation des Ductus pancreaticus oder der Gallengänge, vergrößerte retroperitoneale Lymphknoten und Lebermetastasen. (7,27,62)

Abbildung 14: Histologisch gesichertes Pankreaskopfkarzinom mit Lebermetastase



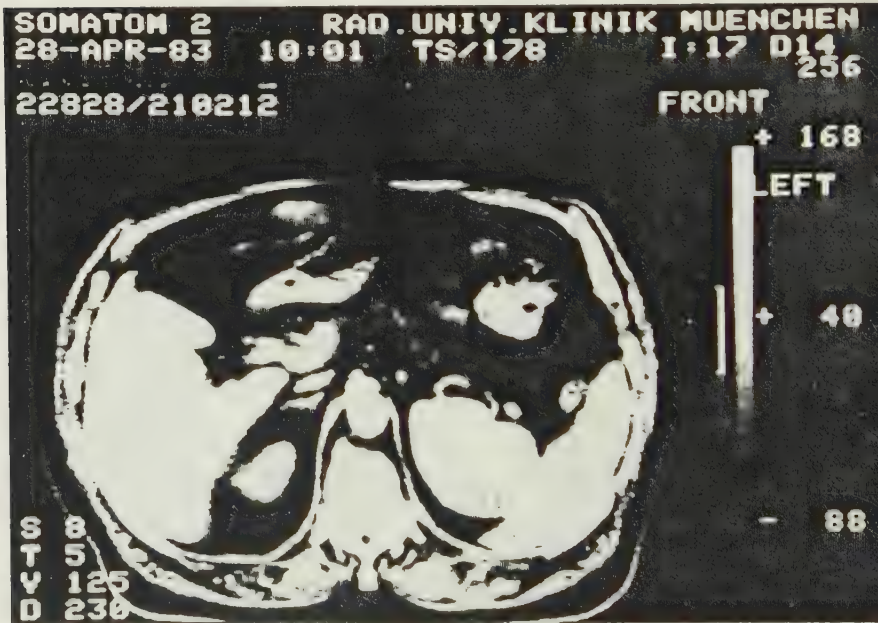
4.8. Regressive Veränderungen

Die Lipomatose des Pankreas zeigt im Computertomogramm eine lobulierte Struktur des Organs, zum Teil mit einer diffus-fleckigen Dichteminderung. (7)

Die lobulierte Form in Verbindung mit einer starken Volumenminderung kann auch Zeichen einer Atrophie sein, wie sie vor allem im höheren Alter vorkommt. (7,14,29)

Die Hämochromatose führt durch die Ablagerung von Hämosiderin in den Zellen zu einer Dichteerhöhung des Pankreasgewebes im Computertomogramm. (7)

Abbildung 15: Stark ausgeprägte Lipomatose des Pankreas im Computertomogramm



Der Ersatz des Parenchyms durch Fettgewebe ist so weit fort geschritten, daß das Organ nur noch schemenhaft dargestellt ist.

5. Sonographie

5.1. Technische und physikalische Grundlagen

Unter Ultraschall versteht man mechanische Wellen mit einer Frequenz von über 16000Hz. Sie befinden sich also außerhalb der menschlichen Wahrnehmungsfähigkeit. In der medizinischen Diagnostik liegen die Frequenzen zwischen 1-10MHz, im Abdominalbereich bei 2,0-3,5MHz.

Die Wellen werden durch den piezoelektrischen Effekt erzeugt. Das heißt, daß durch einen an eine elektrische Spannung angeschlossenen Kristall Schwingungen erzeugt und an die Umgebung weitergegeben werden. Der so entstandene Ultraschall wird bei Aufsetzen des Schallkopfes in den Körper weitergeleitet. An Grenzflächen von Geweben unterschiedlicher akustischer Impedanz werden die Wellen reflektiert. Diese "Echos" werden vom Schallkopf wieder empfangen und nun auf einem Bildschirm sichtbar gemacht. (35,44,49,64)

Tabelle 3: Akustische Impedanz verschiedener Stoffe und Gewebe (nach Martinez)(49)

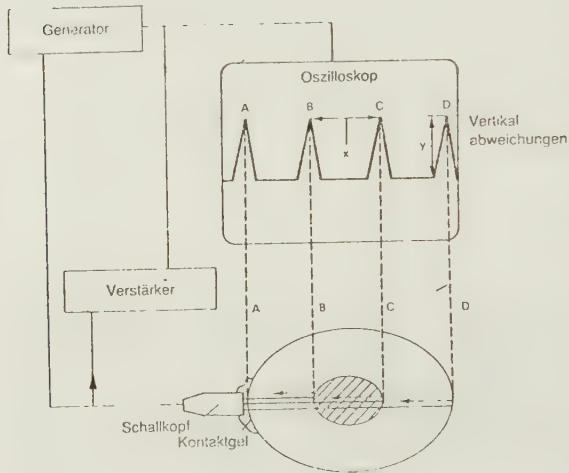
	Akustische Impedanz (g/cm ² x s)
Wasser	1,49
Luft	0,0004
Muskel	1,66
Leber	1,66
Niere	1,62
Fett	1,37
Gehirn	1,58
Knochen	6,2

Im Laufe der Zeit haben sich nun verschiedene Verfahren zur Echoaufzeichnung entwickelt.

Beim A-(Amplituden-) Scan wird der Schallkopf nicht bewegt. Die Echos werden in der Reihenfolge ihrer Entfernung

von der Oberfläche als Zacken wiedergegeben, deren Amplitude ihrer Stärke entspricht. Dieses Verfahren hat sich bei der Echo-Enzephalographie bewährt. (35,44,49,64)

Abbildung 16: Schema der A-Scan-Methode (nach Martinez (49))



Die verschiedenen akustischen Grenzflächen (A,B,C,D) erzeugen Echos, die in einem Oszilloskop als Zacken senkrecht zur Zeitachse sichtbar werden. x =Abstand zwischen den akustischen Grenzflächen y =Echoamplitude

Beim B-(Brightness-) Scan werden die Amplituden der Echos entlang der Tiefenachse als Punkte unterschiedlicher Helligkeit abgebildet. Dabei wird der Schallkopf entweder von Hand über die entsprechende Körperebene geführt, wie beim Compound-Scan; oder der Schallkopf rotiert zum Beispiel auf der Brennpunktlinie eines akustischen Parabolspiegels, wodurch die austretenden Strahlenimpulse parallelisiert werden, wie es bei den Real-time-Geräten der Fall ist. (35,44,49,64)

Abbildung 17: B-Scan-Verfahren mit der Compound-Methode
(nach Martinez)(49)

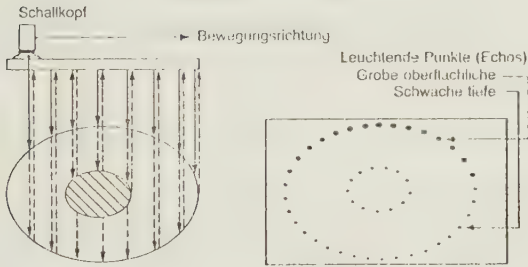
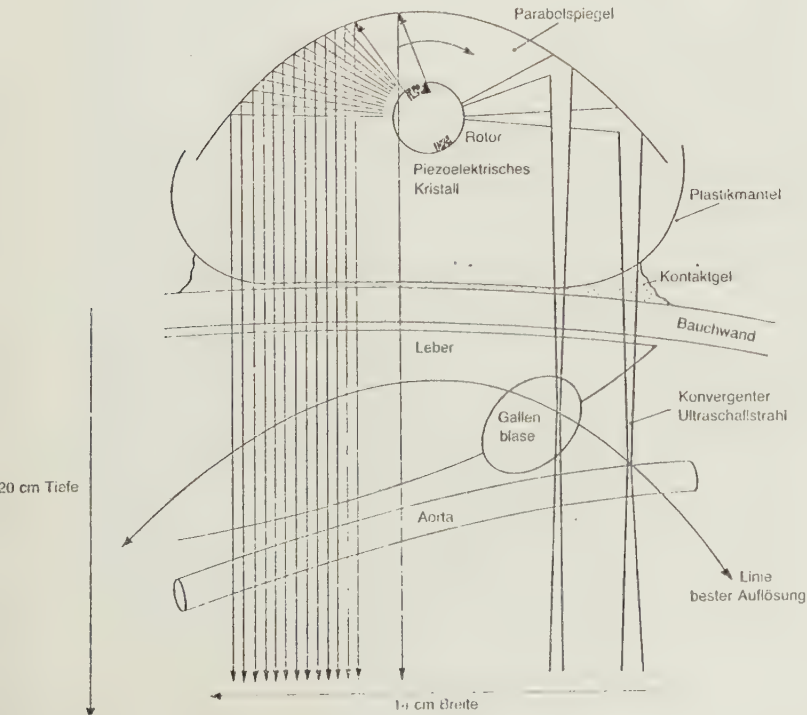


Abbildung 18: B-Scan-Darstellung nach dem Real-time-Verfahren (nach Martinez)(49)



Außerdem verbesserte sich bei den neuen Geräten die Darstellung der Echos durch die Wiedergabe in unterschiedlichen Graustufen, abhängig von der Echostärke. (Grey-scale) Als Auflösungsvermögen werden für die Querauflösung bis zu 3mm, für die Längsauflösung 1mm angegeben. (35,44,49,64)

5.2. Nebenwirkungen

Die Ultraschalluntersuchung ist risikofrei und wenig belastend.

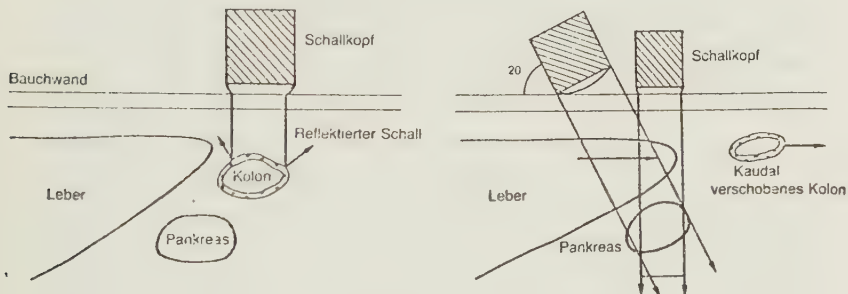
Als Nebenwirkungen werden diskutiert: Temperaturerhöhung, was bei der minimalen Energie, die beim diagnostischen Ultraschall frei wird, keine Rolle spielt; Veränderungen im Molekularbereich, die zu Kavitationen führen können. (50)

5.3. Untersuchungstechnik

Zur Untersuchung des Pankreas im Ultraschall sollte der Patient grundsätzlich nüchtern sein. Eventuell kann die kurzfristige Gabe eines Polysiloxan-Präparates zur Entschäumung nützlich sein. Außerdem sollte der Untersuchung keine Endoskopie (wegen der Luftinsufflation) und keine Magen-Darm-Passage mit Kontrastmittel (wegen der durch den Brei hervorgerufenen Artefakte) direkt vorausgegangen sein. Um die Reflexion der Schallwellen an der im Magen befindlichen Luft zu vermeiden, wird teilweise die Füllung des Magens mit Flüssigkeit empfohlen, wodurch der Magen als akustisches Fenster dienen kann. (47,51) Die Untersuchung erfolgt in Rückenlage des Patienten. Zunächst untersucht man, in Längsschnitten von der Medianlinie nach rechts wandernd, den Winkel zwischen Leberunterfläche und den großen Gefäßen. Dabei ermittelt man, in welcher Höhe das Pankreas liegt, und kann gleichzeitig orientierende Hinweise auf eine Pankreasvergrößerung erhalten. Es schließen sich eine Folge von Querschnitten an, bei denen der Schallkopf, entsprechend der etwas nach links kranial verlaufenden Lage des Pankreas, aufgesetzt wird, um das Organ möglichst in seiner Gesamtausdehnung zu erfassen. Zu einer optimalen Darstellung

ist es ferner nötig, den Schallkopf etwas nach kaudal geneigt aufzusetzen, um die Schalleitung der Leber besser auszunützen. Dazu ist es sehr hilfreich, wenn der Patient tief einatmet und den Bauch vorstreckt, damit die Leber möglichst tief tritt. (10,51,55,57,65)

Abbildung 19: (nach Martinez)(51)



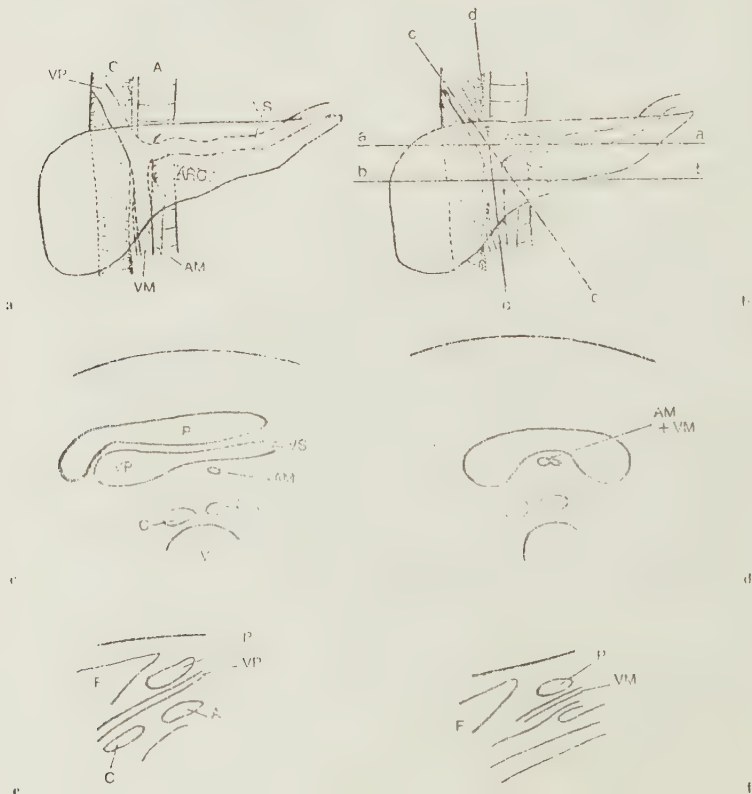
Man kann auch versuchen, die Leber noch mehr nach kaudal zu verschieben, indem man den Patienten stehen läßt. In linker Seitenlage des Patienten läßt sich der Pankreaskopf oft am besten durch die rechte Niere schallen. Der Pankreasschwanz ist meist nur in der Rechtsseitenlage durch die gut leitende Milz darstellbar. (10,51,55,57,65) Schwierigkeiten bis zur Unmöglichkeit der sonographischen Darstellung des Pankreas in etwa 10-20% bieten: Meteorismus, Adipositas, Narben und Zwerchfellhochstand. Dieser Prozentsatz läßt sich durch die Flüssigkeitsfüllung des Magens und andere Untersuchungsfeinheiten jedoch um etwa 50% reduzieren. (46,47,52,63,65,76)

5.4. Normalbefund des Pankreas im Ultraschall

5.4.1. Form und Lage des Organs

Das normale Pankreas stellt sich sonographisch (auf Transversalschnitten) als wurst-, hantel- oder kaulquappenförmiges Organ dar, das in einem Bogen ventral der Vena cava und der Aorta verläuft. Zu den wichtigsten topographischen Anhaltspunkten gehören die Vena lienalis, die dorsal an Korpus und Schwanz entlangzieht und in 80% dargestellt ist, sowie ihr Zusammenfluß mit der Vena mesenterica superior. Der Querschnitt der Arteria mesenterica superior liegt meist direkt dorsal des Übergangs vom Pankreaskopf zum -korpus. (1,10,24,31,51,73)

Abbildung 20: Die Beziehung des Pankreas zu den Gefäßen
(nach Weill)(73)



I-IV entspricht den jeweiligen Schnittebenen a,b,c,d.
A 3 Aorta, C = Vena cava, VP = Vena porta, VS = Vena
lienalis, AM = Arteria mesenterica superior, VM = Vena
mesenterica superior, ARG = Arteria renalis sinistra,
P = Isthmus pancreaticus, V = Wirbelkörper

5.4.3. Normale Größe des Pankreas im Ultraschall

Die sonographischen Größenangaben für die Bauchspeicheldrüse schwanken teilweise beträchtlich. Nachfolgend sind einige Normwerte verschiedener Autoren wiedergegeben.

Tabelle 4: Normale anterior-posterior-Durchmesser des Pankreas im Ultraschall

	Kopf	Korpus	Schwanz
Arger und andere (3)	2,67 $\pm$ 0,27	2,23 $\pm$ 0,27	2,15 $\pm$ 0,23
Haber (28)	2,7 $\pm$ 0,7	2,2 $\pm$ 0,7	2,4 $\pm$ 0,4
Weill (72)	1,1-3,0	--	0,7-2,8

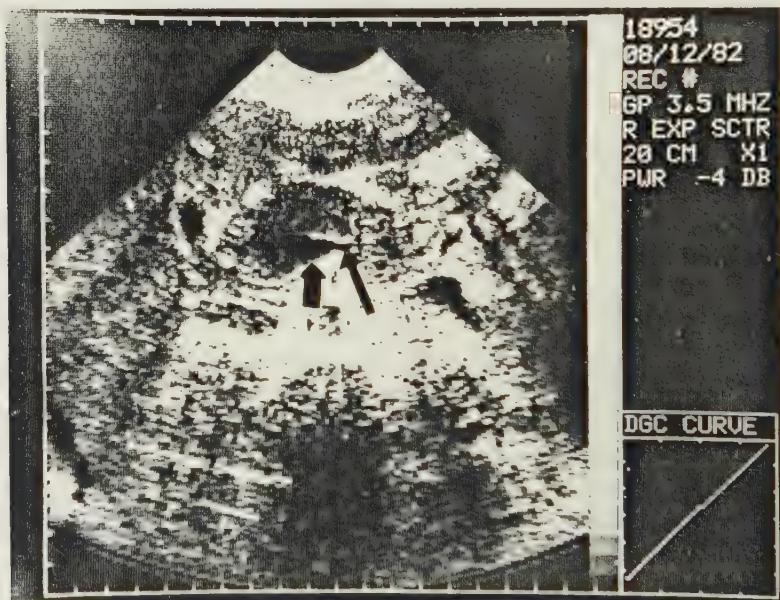
5.5. Akute Pankreatitis

Bei der akuten Pankreatitis erscheint die Bauchspeicheldrüse im Ultraschall diffus vergrößert. Durch das auf die Umgebung übergreifende Ödem wirkt die Kontur oft etwas verwaschen, was die Abgrenzung zur Pfortader und zur Milzvene erschweren kann. Das Ödem erklärt auch die auffallende Echoarmut des Organs. Im Verlauf der Entzündung können sich Nekrosen zu Pankreaszysten entwickeln, die sich dann in 95% als glatte, echofreie Bezirke darstellen. Die Vergrößerung des Organs kann noch lange anhalten, wenn sich die Laborparameter bereits normalisiert haben. (10,31,47,51,56,63,65)

Tabelle 5: Häufigkeit sonographischer Befunde bei akuter Pankreatitis (nach Doust)(10)

Symptom	Häufigkeit bei 46 Patienten mit gesicherter akuter Pankreatitis
a.p.-Durchmesser > 12mm (Korpus)	83%
Echoarmes Pankres	76%
Völlig oder teilweise fehlende Abgrenzbarkeit zu Milzvene oder Pfortader	67%

Abbildung 21: Sonographisches Bild einer akuten Pankreatitis



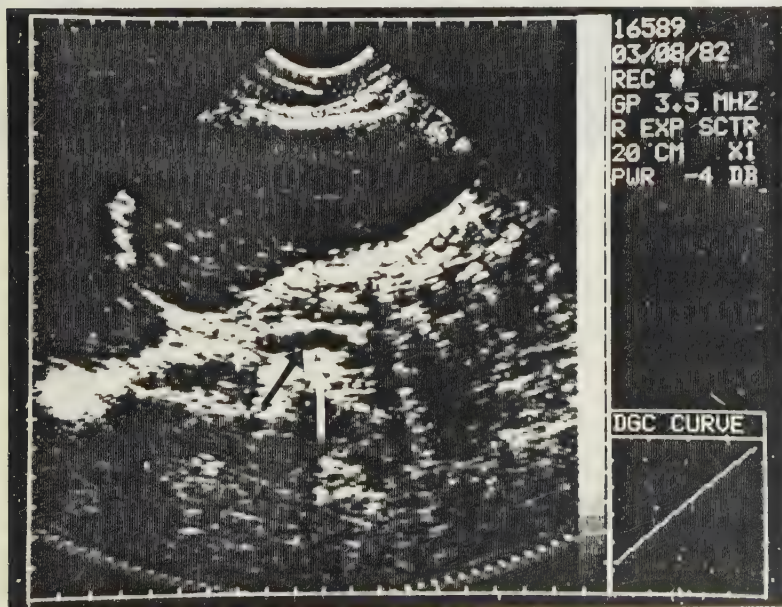
Der ventrolateral des Konfluens von Milzvene (↑) und Pfortader (◆) gelegene Pankreaskopf erscheint diffus vergrößert, echoarm und von aufgelockerter Struktur.

5.6. Chronische Pankreatitis

Die chronische Entzündung der Bauchspeicheldrüse bietet im Ultraschall kein einheitliches Bild. Häufigstes Zeichen ist eine unregelmäßige, polizyklische Kontur. Die Größe kann von einer allgemeinen oder teilweisen Vergrößerung bis zu einem durch Narben geschrumpften, atrophierten Organ schwanken. Das Echomuster ist meist auffallend unregelmäßig und vergrößert, wobei besonders helle Echos Verkalkungen anzeigen können. Im fortgeschrittenen Stadium läßt sich das fibrosierte, echoreiche Organ oft kaum mehr vom peripankreatischen Fettgewebe unterscheiden. (16,18,47,51,56,65)

Die Differenzierung bei einer zur Zeit inaktiven Pankreatitis zu einem normalen, lediglich echoreichen oder altersatrophierten Organ kann ohne Vorliegen von Pseudozysten unter Umständen äußerst schwierig sein. (10,31)

Abbildung 22: Chronische Pankreatitis im Ultraschall



Die ventral der Arteria mesenterica superior ($\cap$) und der Vena lienalis ($\uparrow$) gelegene Pankreasloge stellt sich sehr inhomogen mit zum Teil sehr hellen Echos (Verkalkungen) dar.

5.7. Pankreaskarzinom

Beim Pankreaskarzinom ist die Vergrößerung des Organs zirkumskript; in 87% der Fälle betrifft sie den Kopfbereich.

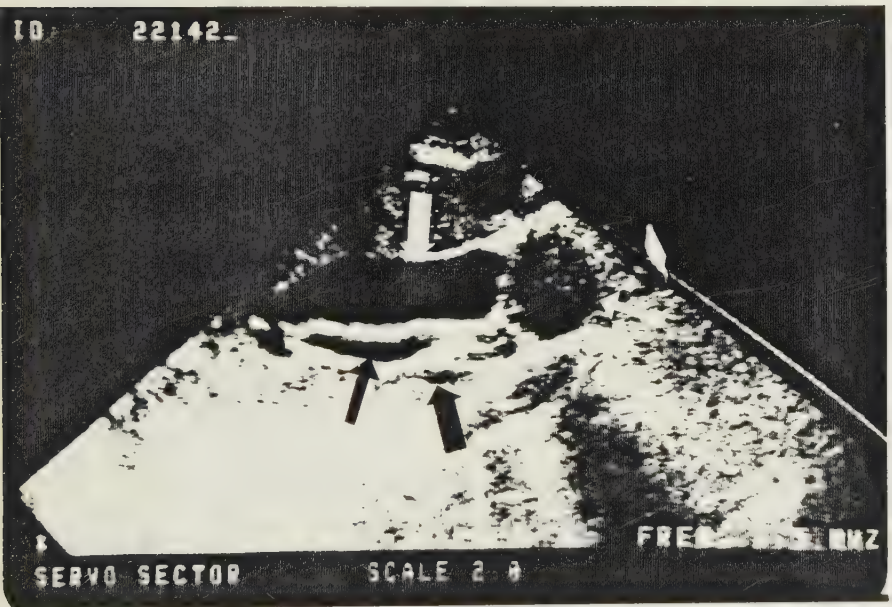
Sonographisch sind die Tumoren im allgemeinen erst ab einer Größe von 2cm nachweisbar. Die Kontur des Prozesses ist meist unscharf. Manchmal sind sogar Tumorausläufer, sogenannte "Krebsfüßchen", erkennbar. Die Echostruktur ist von der Tumorgröße abhängig. Kleine Tumoren sind meist homogen und ziemlich echoarm, während große Karzine durch Nekrosen inhomogen werden können.

Die Differentialdiagnose Karzinom/chronische Pankreatitis ist unter Umständen nicht einfach. Man sollte auch auf indirekte Zeichen eines Karzinoms, wie zum Beispiel Lebermetastasen achten. Ein Tumor im Pankreaskopfbereich kann ferner zu einer beträchtlichen Erweiterung des Ductus choledochus führen. (16,38,47,51,56,65)

Tabelle 6: Sonographische Unterscheidungskriterien zwischen Pankreaskarzinom und chronischer Pankreatitis

Pankreaskarzinom	Chronische Pankreatitis
Umschriebene Raumforderung	Diffuse Veränderung
eher homogene Struktur	meist unregelmäßige Struktur
unregelmäßige Kontur durch Infiltration ("Krebsfüßchen")	polizyklische Kontur

Abbildung 23: Pankreaskopftumor im Ultraschall,
45°-Schrägaufnahme im Verlauf des Ductus
choledochus



Der Ductus choledochus (⌋) ist durch den großen, im
Querschnitt getroffenen Pankreaskopftumor (⌋) stark
gestaut. Pfortader (⌋), Vena cava inferior (⌋).

6. Tabellarischer Vergleich der Treffsicherheit von Sonographie, Computertomographie und ERCP bei Pankreaserkrankungen

Die Prozentzahlen sagen aus, wieviel der gesicherten Diagnosen in den einzelnen Untersuchungsmethoden richtig gestellt worden waren.

(US=Ultraschall, CT=Computertomographie, ERCP=Endoskopische-retrograde-Cholangiopankreatographie)

Tabelle 7: Normales Pankreas (Spezifität)

	US	CT	ERCP
Husband (1977) (30)	86%	79%	---
Lackner (1980) (36)	85%	87%	---
Gmelin (1981) (23)	58%	75%	83%

Tabelle 8: Akute Pankreatitis (Sensitivität)

	US	CT
Husband (30)	75%	88%
Lackner (36)	79%	79%

Tabelle 9: Chronische Pankreatitis (Sensitivität)

	US	CT	ERCP
Husband (30)	50%	88%	---
Lackner (36)	70%	84%	---
Gmelin (23)	68%	84%	89%

Tabelle 10: Pankreaskarzinom (Sensitivität)

	US	CT	ERCP
Husband (30)	56%	100%	---
Lackner (36)	85%	83%	---
Gmelin (23)	50%	60%	100%

III. Ergebnisse unserer Klinik

1. Zusammensetzung des Krankengutes und Methodik

1.1. Verwendete Geräte und Untersuchungsmethode

Alle Untersuchungen wurden in der Radiologischen Klinik und Poliklinik der Universität München im Klinikum Großhadern durchgeführt.

Für die sonographische Untersuchung wurde das Real-time-Gerät RA-1 der Firma Siemens verwendet, benutzte Frequenz 3,5 MHz. (61) Die Untersuchung erfolgte in kombinierter Rücken-, Links- und Rechtsseitenlage des Patienten von ventral beziehungsweise ventrodorsal, gegebenenfalls am stehenden Patienten. Leitstrukturen für den Pankreaskopf waren die Vena cava inferior, für Korpus und Schwanz die Arteria und Vena mesenterica superior beziehungsweise die Vena und Arteria lienalis. Eine spezifische Vorbereitung erfolgte nicht. In der Regel waren die Patienten nüchtern. In Ausnahmefällen erhielten sie antimeteoristische Medikamente; Flüssigkeit wurde nie appliziert.

Die Computertomographie-Aufnahmen wurden mit dem Somatom 2 der Firma Siemens angefertigt, einem Gerät, das nur zirka 3 Sekunden Aufnahmezeit pro Schicht benötigt. (60) Die Aufnahmen erfolgten in Rückenlage des Patienten bei senkrecht gestellter Gantry. Die Gabe eines oralen Kontrastmittels war nur in Ausnahmefällen notwendig.

1.2. Untersuchungszeitraum und Auswahlkriterien der Patienten

Von November 1982 bis Juli 1983 gingen 98 Patienten in die Studie ein. Die Patienten bildeten zwei Gruppen.: Die Untersuchungsgruppe I enthielt 27 Patienten, bei denen neben der Sonographie und der Erhebung klinischer beziehungsweise labordiagnostischer Befunde innerhalb von maximal 4 Wochen ein Computertomogramm der Bauchspeicheldrüse angefertigt wurde.

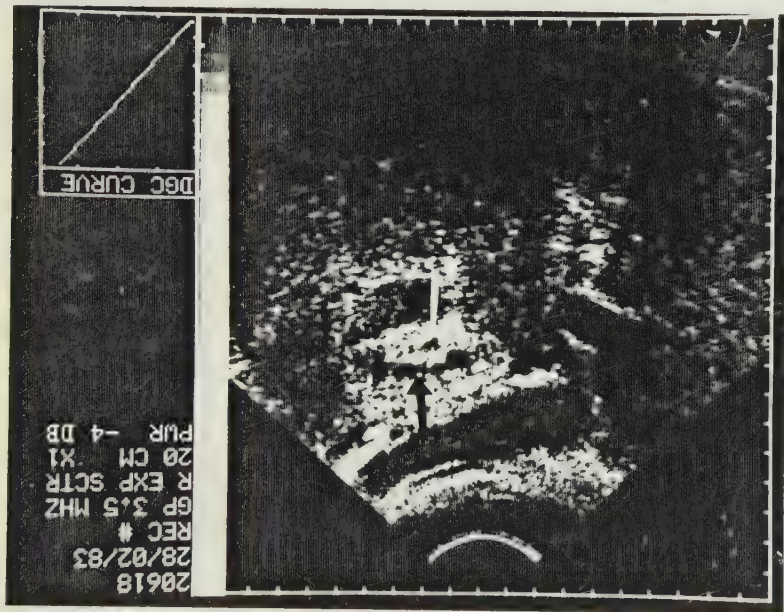
Die Gruppe II, bei deren 71 Patienten kein Computertomogramm erfolgte, sollte zur statistischen Absicherung

der bei der Gruppe I erhobenen klinischen und Labordiagnostischen Daten beitragen.

Die Auswahl der Patienten erfolgte unter folgenden Gesichtspunkten: Bei den Patienten mußte im Rahmen einer Ultraschallsonographie, unabhängig von der klinischen Fragestellung, nachstehender Pankreasbefund erhoben worden sein:

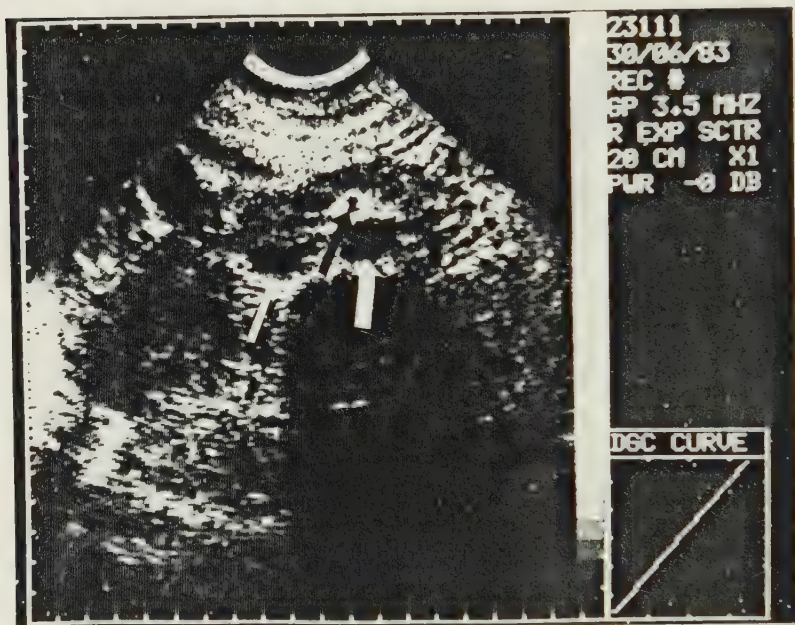
Unauffällig strukturiertes und konturiertes Pankreas, dessen Echogenität im Vergleich zur benachbarten Leber deutlich erhöht war. (bei gleicher Schichttiefe auf einem Transversalschnitt)

Abbildung 24: Echoreiches, normales Pankreas auf einem Transversalschnitt



Leitstrukturen: Arteria mesenterica superior (↑), Vena lienalis (↓)

Abbildung 25: Jugendlichen, im Vergleich zu Abbildung 24
relativ echoarmes Pankreas (Transversalschnitt)



Leitstrukturen: Aorta ($\hat{u}$), Arteria mesenterica superior ($\uparrow$),
Vena cava inferior ($\downarrow$)

1.3. Erhebung weiterer Befunde

Bei allen Patienten der Gruppe I wurde innerhalb von 4 Wochen ein Computertomogramm des Pankreas durchgeführt. Die Bauchspeicheldrüse wurde auf dem CT-Bild sorgfältig nach pathologischen Kriterien abgesucht und beurteilt. Außerdem wurde das Organ nach dem Verfahren von Kreel und Mitarbeitern (29) vermessen. Ferner erfolgte eine Dichtebestimmung und eine morphologische Einteilung in glatte und gelappte (lobulierte) Kontur.

Bei Gruppe I und II wurden Laborbefunde eingesehen und, soweit möglich, anamnestische Daten erhoben, die Hinweise geben konnten auf eventuelle Pankreaserkrankungen oder ätiologische Faktoren einer Pankreaslipomatose. Dabei wurden folgende Befunde berücksichtigt.:

-Alter des Patienten

-Körpergröße

-Körpergewicht

-~~α~~-Amylase, beziehungsweise Lipase im Serum

-Vorliegen von Diabetes

- " " Hyperlipidämie

- " " Gallensteinen

-Alkoholabusus

2. Untersuchungsergebnisse

Computertomographische Befunde bei Gruppe I:

Die computertomographischen Aufnahmen zeigten bei 26 der 27 Patienten keinerlei Zeichen einer entzündlichen Veränderung oder eines Tumors der Bauchspeicheldrüse. Auf den einen pathologischen Befund wird später noch eingegangen.

Die Dichtemessungen des Pankreas lagen bei den meisten Patienten im Normalbereich zwischen 30 und 60HE. Lediglich in 3 Fällen betrugen sie zum Teil weniger als 30HE. Bei der Größenmessung ergab sich bei 3 Patienten eine starke Atrophie des Organs. Das Pankreas schien dabei fast vollständig von Fettgewebe ersetzt zu sein. Bei den übrigen Patienten fielen die Größenmessungen weitgehend normal aus.

Von den 27 Patienten zeigten 21 im CT eine deutliche Lobulierung, was einem Anteil von zirka 78% gegenüber 22% mit einer glatten Kontur entspricht.

Gegenüberstellung der Befunde von Gruppe I und II:

Tabelle 11: Alter der Patienten bei Gruppe I

Alter	40-50 J.	50-60 J.	60-70 J.	über 70 J.
Anzahl der Patienten	6	7	11	3
Prozentsatz	22%	26%	41%	11%
78%				52%

Tabelle 12: Alter der Patienten bei Gruppe II

Alter	unter 50 J.	50-60 J.	60-70 J.	über 70 J.
Anzahl der Patienten	19	19	16	17
Prozentsatz	26%	26%	23%	24%
73%			47%	

Tabelle 13: Übergewicht der Patienten der Gruppe I

(berechnet nach der Formel von Broca

Sollgewicht Frauen = (Körperlänge in cm - 100) x 0,85

" Männer = (" " " - ") x 0,90)

Übergewicht	<5kg	5-10kg	10-15kg	15-20kg	20-25kg	>25kg
Anzahl der Patienten (insgesamt 23)	1	6	6	-	5	5
Prozentsatz	4%	26%	26%	0%	22%	22%
96%				70%	44%	

Tabelle 14: Übergewicht der Patienten der Gruppe II

Übergewicht	<5kg	5-10kg	10-15kg	15-20kg	>20kg
Anzahl der Patienten (insgesamt 57)	13	8	14	13	9
Prozentsatz	23%	14%	24%	23%	16%

Tabelle 15: Liste der übrigen erhobenen Befunde bei Gruppe I

	Anzahl der Patienten	Prozentsatz
Diabetes	7	26%
Cholelithiasis	9	33%
Hyperlipidämie	6	22%
Alkoholabusus	2	7%
Leberzirrhose	1	4%

Tabelle 16: Liste der übrigen erhobenen Befunde bei Gruppe II

	Anzahl der Patienten	Prozentsatz
Diabetes	15	21%
Cholelithiasis	17	24%
Hyperlipidämie	17	24%
Alkoholabusus	13	18%
Leberzirrhose	1	1,5%

Bei einem der 27 Patienten der Gruppe I lag der klinische Verdacht auf eine Pankreaserkrankung vor. Die α -Amylase im Serum war erhöht. Die ERCP hatte zunächst Hinweise auf ein Pankreaskarzinom ergeben. In der Sonographie zeigte sich auch bei mehrmaliger Kontrolle nur ein echo-reiches, aber sonst unauffälliges Organ. Die Computertomographie ließ lediglich diskrete Verkalkungen als Zeichen einer chronischen Pankreatitis, aber keine Hinweise auf einen umschriebenen Prozeß erkennen. Nach weiteren Kontrollen und vom klinischen Verlauf her wurde schließlich die Diagnose einer chronischen Pankreatitis gestellt.

Diskussion

78% unserer Patienten mit sonographisch echoreichem Pankreas wiesen im Computertomogramm eine lobulierte Kontur des Pankreas auf. Dagegen wird im normalen Patientengut ein Prozentsatz von nur 20% mit lobulierter Form angegeben. (29) Der Zusammenhang zwischen echoreichem Pankreas im Ultraschall und gelappter Kontur im CT ist somit wohl offensichtlich.

Die Lobulierung des Organs wird hauptsächlich durch Einwachsen von peripankreatischem Fettgewebe hervorgerufen. Der sonographische Echoreichtum erklärt sich in erster Linie als die durch die Lobulierung gehäuft verursachten Impedanzsprünge. Dies spricht dafür, daß es sich bei unseren Patienten mit echoreichem Pankreas, tatsächlich größtenteils um eine Lipomatose des Organs handelt. Dabei erfolgt die Fetteinlagerung in erster Linie nicht intrazellulär wie bei der Leber, sondern interstitiell durch Einwachsen von Fettgewebe mit Verdrängung des Pankreasgewebes. (12,71) Ähnliche Beobachtungen machten bereits Marks und Mitarbeiter. (48) Computertomographisch war diese Organverfettung nur durch Veränderung der Kontur (Lobulierung) nicht jedoch durch Dichtemessung erfaßbar. Nur bei 3 Patienten (11%) lagen die Dichtewerte mit unter 30HE unterhalb des Normbereichs.

Marks Unterteilung der computertomographischen Konturformen in 4 Stufen (I=glatt, II=leicht gezähnt, III=deutlich gekerbt, IV=in einzelne Läppchen geteilt)(48) schien uns für unsere Zwecke als in vielen Fällen zu schlecht abgrenzbar und zu differenziert. Deshalb unterschieden wir nur zwischen glatter und lobulierter Kontur, wobei ein Organ als lobuliert galt, wenn eine Größendifferenz im Verlauf der einzelnen Pankreassegmente von mehr als 2mm vorlag, wie es Haertel und Kreel vorschlugen. (29)

Eine starke Verschmälnerung des Organs, wie sie bei extremer Lipomatose oder vor allem bei einer Altersatrophie auftreten kann, wurde bei nur drei unserer im Computertomogramm untersuchten Patienten beobachtet. Eine Altersatrophie lag hier aber bei zwei Fällen mit Sicherheit nicht vor, da diese Patienten erst 47 und 54 Jahre alt waren. Das Alter des dritten Patienten lag bei 65 Jahren. Zwei dieser drei Patienten hatten ein Übergewicht von mehr als 20kg, was eine extreme Lipomatose erklären kann. Der eine Patient jedoch hatte ein Übergewicht von weniger als 10kg, war erst 47 Jahre alt und auch sonst anamnestisch unauffällig, sodaß hier der auffallend schmale Pankreasbefund nicht erklärt werden kann.

78% der Patienten von Gruppe I und 73% von Gruppe II waren über 50 Jahre, 52% beziehungsweise 47% sogar über 60 Jahre alt. In Gruppe I war keiner der Untersuchten jünger als 40 Jahre. Das scheint die Beobachtung von Worthen (77) zu bestätigen, daß die Echogenität des Pankreas im Alter ansteigt. Ein deutlich echoreiches Organ trat während unserer Studie bei Menschen unter 30 Jahren jedenfalls insgesamt nur dreimal, also bei 3% auf.

Worthen (77) hatte auch den Zusammenhang zwischen Adipositas und gesteigerter Echogenität des Pankreas beschrieben, der sich auch in unserer Studie deutlich zeigte. In Gruppe I wiesen 70% und in Gruppe II 63% der Patienten ein Übergewicht von mehr als 10kg auf. 44% der Gruppe I waren sogar mehr als 20kg zu schwer. Eine Häufung von Stoffwechselkrankheiten, wie Diabetes und Hyperlipidämie, sowie von Gallensteinleiden, wie es Walters (71) bei Vorliegen einer Pankreaslipomatose beschrieb, war auch bei unserem Patientengut zu beobachten. 26% der Untersuchten in der Gruppe I, beziehungsweise 21% der Gruppe II, zeigten eine diabetische Stoffwechsellage. Eine Hyperlipidämie war in 22%, beziehungsweise 24% und ein Gallensteinleiden in 33%, beziehungsweise 24% zu beobachten. In wie weit diese Faktoren

Ätiologisch an der Entstehung einer Pankreaslipomatose beteiligt sind, ist noch nicht geklärt. Es wäre auch denkbar, daß die Stoffwechselstörungen und die Cholelithiasis teilweise durch die meist gleichzeitig vorhandene Adipositas bedingt sind. In diesem Fall würde für die Lipomatose gegebenenfalls doch allein die Adipositas verantwortlich sein.

Ein beträchtlicher Alkoholabusus lag in Gruppe I bei 7% und in Gruppe II sogar in 18% anamnestisch vor. Chronischer Alkoholabusus wird auch von Walters (70) in der Vorgeschichte von Pankreaslipomatosen gehäuft berichtet.

Letztlich bleibt die Frage offen, ob die Pankreaslipomatose in ein Normkollektiv gesunder Patienten als eine Normvariante einzuordnen ist, im Sinne eines Altersbeziehungsweise degenerativen Geschehens, oder ob sie als krankhaftes Geschehen zu sehen ist, wobei als ätiologische Faktoren möglicherweise Adipositas, Diabetes mellitus, Alkoholabusus, Leberzirrhose und Cholelithiasis in Frage kommen, wie in unserem Krankengut zum Ausdruck kam.

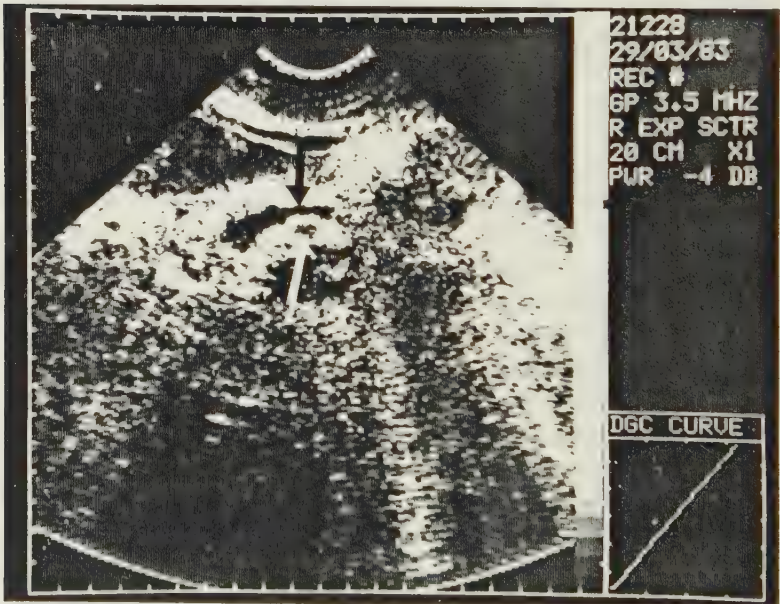
Der Fall des einen Patienten, dessen chronische Pankreatitis auch bei mehrmaliger Untersuchung im Ultraschall nicht als solche angesprochen werden konnte, da die sonographischen Kriterien (Verkalkungen, unregelmäßige Kontur oder Echostruktur) nicht erfüllt waren, zeigt, daß eine gewisse Gefahr beim Vorliegen eines echoreichen, sonst unauffälligen Pankreas besteht. Im Verlauf einer unkomplizierten chronischen Pankreatitis kann nämlich ohne Auftreten von Pseudozysten und groben Verkalkungen ein lediglich echoreiches, sonst normal erscheinendes Organ vorliegen. Das Computertomogramm allerdings konnte in diesem obengenannten Fall die diskreten Verkalkungen aufdecken.

Grundvoraussetzung aller differentialdiagnostischer Überlegungen ist die Kritikfähigkeit des Untersuchers, von dessen großer Erfahrung die Beurteilung der Echogenität

des Pankreas abhängig sein wird. So kann zum Beispiel eine nur zu hoch eingestellte Schallintensität, erkennbar an den mitdargestellten nicht echofreien Gefäßen, auf den ersten Blick ein echoreiches Pankreas vortäuschen. Diese Patienten brauchen natürlich keiner weiteren Diagnostik zugeführt werden.

Prinzipiell sind wir der Meinung, daß das glattkonturierte, homogene, echoreiche Pankreas keiner weiteren Diagnostik bedarf, da es sich, wie unsere Studie ergab, bei diesen Patienten in der Regel um kein therapiebedürftiges Krankheitsbild handelt.

Abbildung 26: Echoreiches Pankreas bei zu hoch gewählter Schallintensität (Querschnitt)



Die zu hoch eingestellte Schallintensität zeigt sich daran, daß die mit dargestellten Gefäße, Arteria mesenterica superior (π), Vena lienalis ($\uparrow$), nicht echofrei erscheinen.

Zusammenfassung

Von November 1982 bis Juli 1983 gingen in die Studie 98 Patienten ein, die bei einer Oberbauchsonographie folgenden Befund boten.: Pankreas mit deutlich stärkerer Echogenität als die Leber bei sonst sonographisch unauffälligem Organbefund.

27 dieser Patienten wurden innerhalb von höchstens vier Wochen computertomographisch untersucht. Bei allen Patienten wurden weitere klinische Daten und Laborwerte eingesehen beziehungsweise erhoben.

Bei 78% der computertomographisch untersuchten Patienten fiel eine lobulierte Form des Organs im CT auf, die normalerweise nur in 20% vorkommt und meist Ausdruck einer Lipomatose ist.

In drei Fällen stellte sich das Pankreas im CT stark atrophiert dar.

Der Zusammenhang zwischen vermehrter Echogenität, Adipositas (70% beziehungsweise 63% hatten ein Übergewicht von mehr als 10kg.) und zunehmendem Alter (78% beziehungsweise 73% waren über 50 Jahre alt.) ist eindeutig gegeben, wie in dieser Studie deutlich wurde. Ferner ließ sich ein gehäuftes Auftreten von Stoffwechselkrankheiten wie Diabetes mellitus, Hyperlipidämie sowie Cholelithiasis bei unseren Patienten mit echoreichem Pankreas erkennen.

Anamnestisch lag ein erheblicher chronischer Alkohol-Abusus in 7% beziehungsweise 18% vor.

Bei einem Patienten stellte sich durch Verlauf, ERCP und Computertomographie eine chronische Pankreatitis heraus.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei einem echo-reichen, sonst unauffälligen Pankreas wohl in den allermeisten Fällen eine Lipomatose des Organs vorliegt, die keiner weiteren diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen bedarf. Es besteht jedoch, wie sich in dem

einen Fall zeigte, die Gefahr, eine chronische Pankreatitis, die sich hinter einem lediglich echo-reichen, glatt konturierten Organ ohne grobe Auffälligkeiten verbirgt, zu übersehen, wenn die eindeutige klinische Symptomatik nicht in die diagnostischen Überlegungen einbezogen wird.

Literaturverzeichnis

- (1) Albers G., G. Schneekloth, Th. Frank, V. Petersen:
Die Gefäße des retropankreatischen Raumes im Grey-
scale-Bild. Der Radiologe 18 261-267 (1978)
- (2) Allmeling K.-O., N. Soehendra, H. Wehling, H. Lühr:
Strahlenbelastung von Patienten und strahlenexpo-
niertem Personal bei der endoskopischen retrograden
Cholangio-Pankreatographie. Röntgen-Blätter 29
565-569 (1976)
- (3) Arger P.H., C.B. Mulhern, J.A. Bonavita, D.M. Stauffer,
J. Hale: An analysis of pancreatic sonography in
suspected pancreatic disease. Ultrasound 7 91-97
(1979)
- (4) Bilbao M.K., C.T. Dotter, T.G. Lee, R.M. Katon:
Complications of endoscopic retrograde cholangio-
pancreatography (ERCP). Gastroenterology 70 314-320
(1976)
- (5) Blum A.L., W. Brühlmann, P. Peter, G.J. Krejs:
Diagnose und Differentialdiagnose der chronischen
Pankreatitis. Münchner medizinische Wochenschrift 117
Nr.50 1979-1986 (1975)
- (6) Bücheler E., I. Boldt, H. Frommhold, C. Käufer:
Die anglographische Diagnostik der Pankreastumoren
und der Pankreatitis. Fortschritte auf dem Gebiet
der Röntgenstrahlen 115 726-741 (1971)
- (7) Buurmann R., E. Grabbe: Pankreas. In: G. Friedmann,
E. Bücheler, P. Thurn: Ganzkörper-Computertomographie.
Stuttgart: Thieme 263-289 (1981)
- (8) Classen M., D. Wurbs, U.B. Mairose: Pankreaser-
krankungen. In: Ottenjahn R., M. Classen: Gastro-
enterologische Endoskopie. Stuttgart: Enke 121-133
(1979)

- (9) Dammann H.G., E. Grabbe, W.P. Brockmann, G. Klöppel:
- Sicherer Nachweis erst im fortgeschrittenen Stadium.
Kliniker 11 250-262 (1982)
- (10) Doust B.D., J.D. Pearce: Gray-scale ultrasonic
properties of the normal and inflamed pancreas.
Radiology 120 653-657 (1976)
- (11) Drechsler, Panzer u.a.: Die Bestimmung von Organ-
dosen in der Röntgendiagnostik. Berlin: Hildegard-
Hoffmann-Verlag (1985)
- (12) Eder M., P. Gedigk: Lehrbuch der Allgemeinen Patho-
logie und der Pathologischen Anatomie. 574-580
(1977)
- (13) Ewen K., H. Steiner, R. Jungblut, D. Günther,
W.D. Schoppe: Die Bestimmung von Organdosen bei
Röntgenaufnahmen und computertomographischen Unter-
suchungen sowie die Berechnung der somatisch signi-
fikanten Dosisindizes. Fortschritte auf dem Gebiet
der Röntgenstrahlen 133 425-429 (1980)
- (14) Ferrucci J.T., J. Wittenberg, E.B. Black,
R.H. Kirkpatrick, D.A. Hall: Computed body tomo-
graphy in chronic pancreatitis. Radiology 130
175-182 (1979)
- (15) Filly R.A., S.S. London: The normal pancreas:
Acoustic characteristics and frequency of imaging.
Journal of Clinical Ultrasound 7 121-124 (1979)
- (16) Fontana G., L. Bolondi, M. Conti, G. Plicchi,
L. Gullo, G.C. Caletti, G. Labo: An evaluation
of echography in the diagnosis of pancreatic
disease. Gut 17 228-234 (1976)

- (17) Forell M.M.: Diagnostisches Vorgehen bei der chronischen Pankreatitis unter Berücksichtigung der Aussagekraft der einzelnen Methoden. Der Internist 20 360-366 (1979)
- (18) Frank K., P. Linhart, P. Hammes: Sonographische Befunde bei chronischer Pankreatitis. Klinikarzt 11 281-289 (1982)
- (19) Frick H., H. Leonhardt, D. Starck: Spezielle Anatomie II. Stuttgart: Thieme 340 (1978)
- (20) Frick H., H. Leonhardt, D. Starck: Spezielle Anatomie II. Stuttgart: Thieme. 397-399 (1978)
- (21) Gerhardt P., H. Redlich, H. Ganter, M. Duwig: Die Computertomographie in der Diagnostik der Thorax- und Abdominalorgane. Röntgenpraxis 30, Heft 7 185-193 (1977)
- (22) Ghorashi B., W.R. Rector: Gray scale sonographic anatomy of the pancreas. Journal of Clinical Ultrasound 5 25-29 (1977)
- (23) Gmelin E., H.-D. Weiss, H.-D. Fuchs, M. Reiser: Vergleich der diagnostischen Treffsicherheit von Ultraschall, Computertomographie und ERCP bei der chronischen Pankreatitis und beim Pankreaskarzinom. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 134 136-141 (1981)
- (24) De Graaff C.S., K.J.W. Taylor, B.D. Simonds, A.J. Rosenfield: Gray-scale echography of the pancreas. Radiology 129 157-161 (1978)
- (25) Gross R., P. Schölmerich: Lehrbuch der Inneren Medizin. Stuttgart-New York: Schattauer 675-689 (1982)

- (26) Haaga J.R., R.J. Alfidi, M.G. Zelch, Th.F. Meany, M. Boller, L. Gonzalez, G.L. Jelden: Computed tomography of the pancreas. Radiology 120 589-595 (1976)
- (27) Haaga J.R., R.J. Alfidi, T.R. Havrilla, R. Tubbs, L. Gonzalez, T.F. Meaney, M.A. Corsi: Definitive role of CT scanning of the pancreas. Radiology 124 723-730 (1977)
- (28) Haber K., A.F. Freimanis, W.M. Asher: Demonstration and dimensional analysis of the normal pancreas with gray-scale echography. American Journal of Radiology 126 624-628 (1976)
- (29) Haertel M., L. Kreel: Das normale Pankreas im computerisierten Tomogramm. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 128 1-7 (1978)
- (30) Husband J.E., H.B. Meire, L. Kreel: Comparison of ultrasound and computer-assisted tomography in pancreatic diagnosis. British Journal of Radiology 50 855-862 (1977)
- (31) Johnson M.L., L.A. Mack: Ultrasonic evaluation of the pancreas. Gastrointestinal Radiology 3 257-266 (1978)
- (32) Kaffarnik H., P. Klimkeit, P. Zöfel, U. Otte, M. Meyer-Bertenrath: Zur klinischen Wertigkeit des oralen Pankreasfunktionstests mit Fluoreszeindilaurat. Münchner medizinische Wochenschrift 119 Nr.45 1467-1470 (1977)
- (33) Koch C.D., U. Ritter: Labordiagnostik der Pankreatitis. Diagnostik 6 215-219 (1975)

- (34) Koch H.: Duodenoskopie-endoskopisch-retrograde Cholangio-pankreatikographie (ERCP) in: Domschke W., H. Koch: Diagnostik in der Gastroenterologie. Stuttgart: Thieme. 85-94 (1979)
- (35) Kresse H.: Sonographie: Methodisch physikalische Grundlagen-Apparaturen. Der Internist 17 539-548 (1976)
- (36) Lackner K., H. Frommhold, H. Grauthoff, U. Mödder, L. Heuser, G. Braun, R. Buurmann, L. Scherer: Wertigkeit der Computertomographie und der Sonographie innerhalb der Pankreasdiagnostik. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 132 509-513 (1980)
- (37) Lawson Th.L.: Sensitivity of pancreatic ultrasonography in the detection of pancreatic disease. Radiology 128 733-736 (1978)
- (38) Lees W.R., A.G. Vallon, M.E. Denyer, S.P. Vahl, P.B. Cotton: Prospective study of ultrasonography in chronic pancreatic disease. British Medical Journal 1 162-164 (1979)
- (39) Leonhardt H.: Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen. Stuttgart: Thieme 383-384 (1977)
- (40) Levitt R.G., R.J. Stanley, S.S. Sagel, J.K.T. Lee, P.J. Weyman: Computed tomography of the pancreas: Three second scanning versus 18 second scanning. Journal of Computer Assisted Tomography 6 (2) 259-267 (1982)
- (41) Linke G.: Technische Grundlagen der Computertomographie. Röntgenpraxis 30 159-180 (1977)
- (42) Lissner J., W. Schwarz: Technik und Apparatur der Ganzkörper-Computertomographie. Der Internist 19 559-563 (1978)

- (43) Lissner J.: Radiologie II. Stuttgart: Enke 44
(1978)
- (44) Lissner J.: Radiologie II. Stuttgart : Enke 358
(1978)
- (45) Löffler A., O. Stadelmann, E. Wobser, S.E. Miederer:
Pankreatitis: Pankreatikogramm und exokrine
Pankreasfunktion. Leber, Magen, Darm 4, Nr.5
195-200 (1974)
- (46) Lutz H., R. Petzold, K.P. Hofmann, W. Rösch:
Ultraschalldiagnostik bei Pankreaserkrankungen.
Klinische Wochenschrift 53 419-424 (1975)
- (47) Lutz H.Th., R. Ehler, M. Heyder, L. Reidel:
Differentialdiagnostik der Pankreaserkrankungen
mit Ultraschall. Ultraschall 1 12-25 (1980)
- (48) Marks W.M., R.A. Filly, P.W. Callen: Ultrasonic
evaluation of normal pancreatic echogenicity and
its relationship to fat deposition. Radiology 137
475-479 (1980)
- (49) Martinez F.J.R., P. Linhart: Physik des Ultraschalls.
In: Sonographie des Abdomens. Stuttgart-New York:
Schattauer 5-28 (1982)
- (50) Martinez F.J.R., P. Linhart: Nebenwirkungen des
Ultraschalls. In: Sonographie des Abdomens.
Stuttgart-New York: Schattauer 33-34 (1982)
- (51) Martinez F.J.R., P. Linhart: Sonographie des
Pankreas. In: Sonographie des Abdomens.
Stuttgart-New York: Schattauer 131-176 (1982)
- (52) Meire H.B., P.Farrant: Pancreatic ultrasound - a
systematic approach to scanning technique. British
Journal of Radiology 52 562-567 (1979)

- (53) Miederer S.E., O. Stadelmann, A. Löffler, E. Wobser, D. Koischwitz: Die endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatikographie (ERCP): Indikation, Technik, Wertigkeit und Risiko. Leber, Magen, Darm 4 Nr.5 195-200 (1974)
- (54) Mödder U., K. Ewen: Die Strahlenexposition bei abdominalen Untersuchungen mit der Ganzkörper-Computertomographie. Röntgenblätter 32 15-19 (1979)
- (55) Neumann I., A. Breit: Diagnostische Möglichkeiten der Sonographie bei Pankreaserkrankungen. Der Radiologe 15 191-197 (1975)
- (56) Rettenmaier G.: Sonographie des Pankreas. Diagnostik 10 702-706 (1977)
- (57) Russell J.G.B., A.G. Vallon, J.M. Braganza, H.T. Howat: Ultrasonic scanning in pancreatic disease. Gut 19 1027-1033 (1978)
- (58) Salomonowitz E., H. Czembirek, K. Kletter, E. Achter: Die Strahlenbelastung bei der modifizierten Doppelkontrastuntersuchung des Dünndarms. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 133 430-433 (1980)
- (59) Sandritter W., C. Thomas: Makropathologie, Lehrbuch und Atlas für Studierende und Ärzte. Stuttgart-New York: Schattauer 173-177 (1977)
- (60) Siemens: Technische Beschreibung des Somatom 2
- (61) Siemens : Technische Beschreibung des RA-1
- (62) Stanley R.J., S.S. Sagel, R.G. Levitt: Computed tomographic evaluation of the pancreas. Radiology 124 715-722 (1977)

- (63) Struve C.: Sonographische Pankreasdiagnostik.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 106 67-70
(1981)
- (64) Struve C.: Physikalische und methodische Vorbe-
merkungen. In: Ultraschalltomographie des Abdomens.
München-Berlin-Wien: Urban&Schwarzenberg 3-23
(1982)
- (65) Struve C.: Sonographie des Pankreas. In: Ultra-
schalltomographie des Abdomens. München-Berlin-
Wien: Urban&Schwarzenberg 62-76 (1982)
- (66) Thomas L.: Labor und Diagnose. Marburg: Medizinische
Verlagsgesellschaft 71-76 (1978)
- (67) Thomas L.: Labor und Diagnose. Marburg: Medizinische
Verlagsgesellschaft 121-124 (1978)
- (68) Thomas L.: Labor und Diagnose. Marburg: Medizinische
Verlagsgesellschaft 401-402 (1978)
- (69) Thurn P., E. Bücheler: Einführung in die Röntgen-
diagnostik. Stuttgart: Thieme 36-40 (1979)
- (70) Triller J.: Sonographische Topographie des Pankreas.
Der Radiologe 18 255-260 (1978)
- (71) Walters M.N.I.: Adipose atrophy of the exocrine
pancreas. J. Pathol. Bacteriol. 92 547-557 (1966)
- (72) Weill F., A. Schraub, A. Eisenscher, A. Bourgoïn:
Ultrasonography of the normal pancreas. Radiology
123 417-423 (1977)
- (73) Weill F.S.: Ultraschalldiagnostik in der Gastro-
enterologie. Berlin-Heidelberg-New York: Springer
290-323 (1982)

- (74) Wenz W.: Abdominale Angiographie. Berlin 24-27
(1972)
- (75) Wenz W.: Abdominale Angiographie. Berlin 83-94
(1972)
- (76) Wittich G., H. Czembirek, K. Fürst, F. Schneider:
Qualitätskriterien der Pankreassonographie.
Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 135
68-72 (1981)
- (77) Worthen N.J., D. Beaseau: Normal pancreatic
echogenicity. American Journal of Radiology 139
1095-1098 (1982)

LEBENS LAUF

Name: Angelika Reiner
Geburtsdatum: 29. Januar 1959
Geburtsort: Kempten
Eltern: Otto Reiner und Ehefrau Theresia,
geborene Adldinger
Schulausbildung: 1965-1969 Volksschule Mariaberg
1969-1978 Carl-von-Linde-Gymnasium,
Kempten
Studium: 1978-1984 Studium der Humanmedizin
an der Ludwigs-Maximilians-
Universität in München
Staatsexamen: 15. Oktober 1984 Ärztliche Prüfung
in München
31. Oktober 1984 Approbation in
München erhalten
Berufliche Tätigkeit: Seit 1. Januar 1985 als Assistenz-
ärztin in der Argentalklinik, Fach-
klinik für konservative Orthopädie
und Rheumatologie, in Neutrauburg
bei Isny

Kempten, 19. September 1985

